

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1967

N° _____

T H E S E

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

463

par

PILLARD Jean-Loup, Jacques

Né le 10 Février 1936, à Saint-Raphaël (Var)

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

ETUDE CRITIQUE DES RUPTURES SPONTANÉES DE LA RATE

Président : M. P. ABOULKER - Professeur -

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1967

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

PILLARD Jean-Loup, Jacques

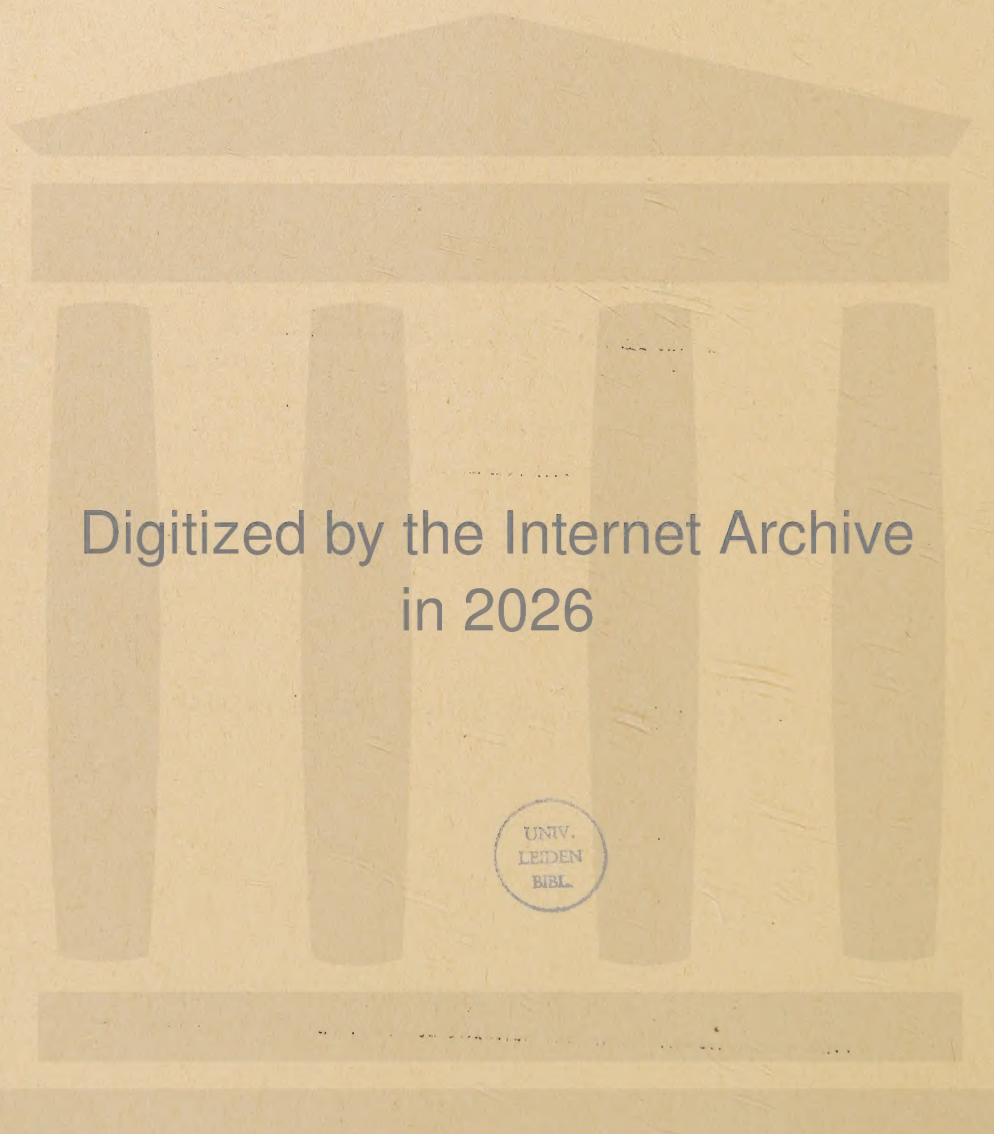
Né le 10 Février 1936, à Saint-Raphaël (Var)

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

ETUDE CRITIQUE DES RUPTURES SPONTANÉES DE LA RATE

Président : M. P. ABOULKER - Professeur -



Digitized by the Internet Archive
in 2026



https://archive.org/details/IA41549003_0013

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BENARD (H.), BINET (L.), BULLIARD (H.), CATHALA (J.), CHABROL (E.), CHAILLEY-BERT (P.), DEBRE (R.), FEY (B.), GALLIARD (H.), GAUDART D'ALLAINES (F.de), GENNES (L.de), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LAROCHE (G.), LAVIER (G.), LELONG (M.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MARCHAL (G.), MATHIEU (P.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), PASTEUR VALLÉRY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), PIEDELIEVRE (R.), QUENU (J.), RENARD (G.), RICHET (C.), SENEQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.), VERNE (J.).

DOYEN BROUET
1er ASSESSEUR (Daniel BARGETON)
2ème ASSESSEUR (Paul CASTAIGNE)

I- PROFESSEURS

I°- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
"	POLONOVSKI (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
"	DOGNON (A.)
"	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	DENOIX (P.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine Légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.C.)
Pathologie Chirurgicale	LAURENCE (G.)
"	KUSS (R.)
"	VERNE (J.M.)
Pathologie exotique	N....
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
"	BRICAIRE (H.)
"	PEQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	N....
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
"	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
"	PARROT (J.)

MM.

Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARDIER (P.)
Biochimie médicale	{DESGREZ (P.)
	{DREYFUS (J.C1.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Histologie	COUJARD (R.)
Parasitologie	LARIVIERE (M.)
Pathologie expérimentale	{LOEPER (J.)
	{RICHEL (G.)
	{DE JOURS (P.)
Physiologie	{ROUCAYROL (J.C1
	{SCHERRER (J.)
Physique médicale	{KELLERSHOHN (L)
	{GOUGEROT (L.)
	{TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIE (P.)
" " (Boucicaut)	LENEGRE (J.)
" " (Beaujon)	LORTAT-JACOB (J/K
" " "	N...
Cliniques Chirurgicales {Cochin	LEGER (L.)
	{Hôtel-Dieu
	{Saint-Antoine
	{Salpêtrière
	{Tenon
	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin) ...	MERLE d'AUBIGNE (R.)
" " " " (Foch)	PADOVANI (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades) ...	FE'RE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis) ..	DEGOS (R.)

Clinique des maladies des enfants (Enfants Malades)	TURPIN (R.)	
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)	
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (St-Anne)	DELAY (J.)	
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)	
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)	
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)	
	(Bicêtre	DEPARIS (M.)
	(Broussais	MILLIEZ (P.)
	(Cochin	BROUET (G.)
Cliniques médicales	(Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
	(Lariboisière	SEZE (S.de)
	(Pitié	DREYFUS (G.)
	(Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	(Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)	
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants- Malades).	MARIE (J.)	
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANCON (L.)	
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)	
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)	
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)	
	(Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales	(Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)	
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu).....	OFFRET (G.)	
" " (Cochin).....	BREGEAT (P.)	
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)	
Clinique de pédiatrie	MOZZICONACCI (P.)	
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)	
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)	
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)	
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)	
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)	
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)	
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)	
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)	
Clinique traumatologique et orthopédique (R.Poincaré)	JUDET (R.)	
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)	
" " (Necker)	COUVELAIRE (R.)	
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)	
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)	
" " (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)	
" " (Pitié)	RAMBERT (P.)	
" " (Rothschild)	WOLFROMM (R.)	
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)	

b) Professeurs à titre personnel :

MM.

Hématologie	{ ANDRE (R.) BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	DASTIN (R.)
	{ AZERAD (E.) BOUR (H.) CABROL (Ch.) GROSSIORD (A.)
Médecine	{ LAMBLING (A.) LAUNAY (Cl.) PAYET (M.) PERRAULT (M.) SIGUIER (F.) WORMS (R.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	{ POLONOVSKI (Cl.) ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	{ KREIS (B.) MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II- PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	{ CARTIER (P.) GONNARD (P.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Physique médicale	{ COURSAGER (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES : MM.

Bactériologie HAUDUROY (P.)
Pr.s.ch
Pathologie chirurgicale RUDLER (J.)
Pr.s.ch.

IV- PROFESSEUR ASSOCIE

Statistique médicale et épidémiologique SCHWARTZ (D.)

..

Secrétaire général de la Faculté M. LENA (J.)
Conseillers administratifs Mlle CHAINTREUIL (G.)
M. FAYE (R.)
Conservateur en chef de la Bibliothèque {
Conservateur du Musée d'Histoire de la { M. le Docteur HAHN (A.)
médecine {
Conservateurs (Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT
(H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires (Mmes CONTET (J.), FORGET (F.)
(Mlles DUROZOY (M.F.),
(ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

qui m'a tant aidé au cours de mes
études.

A EMMANUELE ET RAPHAEL

A MA FAMILLE ET MA BELLE-FAMILLE

A Notre Maître le Professeur P. ABOULKER

Professeur de Clinique Urologique à
la Faculté de Médecine de Paris.

Membre de l'Académie de Chirurgie

qui nous a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

qui nous a fait aimer l'urologie par un
enseignement riche et patient

En témoignage de notre respectueuse admiration
et de notre grande reconnaissance.

A Notre Maître le Docteur A. MOUCHET

Au Docteur J. MARQUAND

Qui nous ont inspiré le sujet de
cette thèse

Qui nous ont guidé de leurs conseils
bienveillants

Qui nous ont fait profiter pendant un
an de leur immense expérience

En témoignage de gratitude et de respectueux
attachement.

A Notre Maître le Docteur M. MORIN

Qui nous a permis également de faire ce
travail grâce à ses conseils

Qui nous a apporté pendant un an un
enseignement clinique incomparable

En témoignage de notre respectueuse reconnaissance

A Nos Maîtres d'Internat

Monsieur le Professeur P. ABOULKER

Monsieur le Professeur J. DUPARC

Monsieur le Professeur C. HOUDARD

Monsieur le Docteur P. LANCE

Monsieur le Docteur M. LEBEL

Monsieur le Docteur A. MOUCHET

Monsieur le Docteur C. ROUVILLOIS

Monsieur le Professeur A. STEG

En remerciement pour l'enseignement chirurgical
qu'ils m'ont donné.

A Nos Maîtres d'Externat

Monsieur le Docteur H. BILLET

Monsieur le Professeur H. BRICAIRE

Monsieur le Professeur L. de GENNES

Monsieur le Docteur M. KAPLAN

Monsieur le Professeur J. THOYER-ROZAT

A Messieurs les Docteurs

J. BASSET
H. DIONIS DU SEJOUR
M. GUIVARC'H
G. ISSERLIS
M. MARZOCCHI
A. VUILLIEME
F. WETTERWALD
J. WITVOET

qui m'ont guidé de leurs conseils
quotidiens

Avec toute ma reconnaissance.

A mes collègues.

Dans les services de nos Maîtres, le Docteur Marcel MORIN et le Docteur Alain MOUCHET, nous avons relevé 4 cas de rupture "spontanée" de la rate.

En nous appuyant sur ces dossiers et sur les nombreuses observations publiées dans la littérature, nous allons tenter une mise au point du problème de la rupture spontanée de la rate.

Après un bref historique, nous étudierons tout d'abord les formes symptomatiques sur lesquelles peut se révéler la rupture ; nous verrons qu'elles sont multiples et trompeuses.

Nous envisagerons ensuite les moyens diagnostiques dont nous disposons en insistant sur l'examen radiographique.

Puis nous citerons les diverses maladies spléniques au cours desquelles la rupture peut venir révéler ou compliquer l'affection en cause.

Enfin, après avoir mentionné les problèmes posés par les ruptures spontanées de rate survenant pendant la grossesse nous aborderons les ruptures spontanées des rates normales, entité d'existence discutée, dont nous essaierons de tracer les frontières.

Pour terminer, nous mentionnerons rapidement les problèmes thérapeutiques et évolutifs posés par ces ruptures spontanées de la rate.

DEFINITION ET HISTORIQUE

Le qualificatif de rupture spontanée est attribué aux ruptures de la rate en dehors de tout traumatisme.

Nous verrons au cours de cette étude que la limite entre rupture traumatique et rupture spontanée est fort imprécise, car nombre de rates se rompent à l'occasion de traumatismes minimes, voire physiologiques, qu'il sera très délicat de classer dans l'une ou l'autre de ces 2 catégories.

Le premier cas de rupture spontanée de la rate a été publié par SACTORPH en 1803, il s'agissait d'une femme enceinte et le diagnostic fut fait à l'autopsie. Environ 10 publications de ruptures de rates gravidiques furent faites jusqu'à l'observation de SAVOR en 1898 (301). Pour la première fois, la splénectomie sauva la malade qui accoucha 3 mois 1/2 plus tard d'un enfant vivant et normal.

Si la grossesse constitue l'étiologie la plus anciennement connue, le paludisme vient ensuite avec l'observation princeps de COLLIN en 1855 (108).

Quant à la rupture de rate saine ou soi-disant telle, sa connaissance remonte à 1874 avec l'observation d'ATKINSON (74) suivie de près par celle de SKERITT (238). Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de la précision clinique et étiologique de ces 2 observations qui furent toutes deux des diagnostics d'autopsie.

Une partie de notre étude montrera en effet qu'il faut être très sévère sur les critères cliniques, histologiques et même anamnestiques pour pouvoir affirmer le diagnostic exceptionnel de rupture spontanée de rate saine. Une telle rigueur manque dans les observations anciennes.

I- FORMES SYMPTOMATIQUES

Nous allons donc étudier d'abord les signes cliniques de la rupture de rate. Le tableau clinique est le même qu'il s'agisse de rupture traumatique ou spontanée. Il se présente schématiquement sous 2 formes :

- la rupture immédiate en un temps ;
- la rupture retardée ou subaiguë qui peut donner lieu à des tableaux symptomatiques variés.

Le diagnostic est alors très difficile d'autant plus que la notion de traumatisme n'est pas là pour l'orienter. Nous verrons en effet que l'erreur est la règle :

1- La forme classique brutale correspond anatomiquement à un hémopéritoine immédiat dû à une rupture ou à un éclatement de la rate. Il réalise un tableau brutal d'hémorragie interne. Le malade présente en effet un état de choc comme en témoignent la pâleur, avec sueurs froides, la polypnée, l'accélération du pouls et la baisse tensionnelle.

L'interrogatoire éliminera d'abord le traumatisme qui devra être recherché soigneusement en cherchant non seulement dans les heures précédentes mais également plusieurs jours ou semaines avant.

Il devra noter éventuellement une maladie à localisation splénique : paludisme, mononucléose, hémopathie ou une affection abdominale concomitante, telle une pancréatite. Une telle découverte orienterait le diagnostic mais nous verrons qu'elle est loin d'être la règle.

Enfin on s'enquerra du mode de début : brutal par une syncope ou bien par des lipothymies répétées. L'examen de l'abdomen va montrer un abdomen tendu et douloureux dans son ensemble mais sans contracture vraie. Parfois existe déjà une matité déclive. Le toucher pelvien pourra montrer un comblement du Douglas. De plus, il recherchera des notions orientant vers l'origine splénique :

- douleur maxima sous costale gauche avec douleur de l'épaule gauche exagérée par l'inspiration (signe de Kehr) ;
- une matité fixe du flanc gauche (signe de Ballance).

Cet examen clinique sera complété évidemment d'une numération globulaire et d'un hémocrite. On commencera d'emblée la réanimation par des transfusions. On demandera enfin une radiographie sans préparation de l'abdomen. Nous verrons plus loin les renseignements qu'elle peut apporter.

Ce tableau d'hémorragie interne va donc parfois s'imposer dès le premier examen. Dans d'autres cas où le doute persiste, il est possible de surveiller ce malade sous réanimation. De demi-heure en demi-heure, l'aspect clinique, l'étude du pouls, de la tension artérielle montreront une aggravation progressive des symptômes qui vont se préciser et se grouper.

Dans cette forme brutale, le diagnostic d'hémopéritoine est donc facilement fait, rapidement confirmé par la radiographie. L'intervention s'impose.

Quant à son origine splénique, elle pourra être suspectée on l'a vu sur des signes localisés dans la partie supérieure et gauche de l'abdomen, et en particulier la douleur de l'épaule gauche dont il faut souligner l'importance : elle est souvent le premier symptôme de la rupture. Enfin, répétons-le, l'existence d'une maladie connue (mononucléose infectieuse, paludisme) devrait imposer le diagnostic à l'esprit, même en l'absence de traumatisme.

2- Les formes avec hémopéritoine retardé

Leur fréquence est diversement appréciée. Dans les études de ruptures traumatiques, elle est estimée à 15 ou 20 % des cas par la majorité des auteurs.

Cependant dans la statistique récente de CHALNOT (13) portant sur 32 cas de ruptures traumatiques, ces formes retardées représentent 16 cas soit 50 %. Elles semblent être particulièrement fréquentes dans les ruptures spontanées, de l'ordre de ce dernier chiffre.

Elles évoluent classiquement en trois phases :

a- La phase initiale qui correspond à une douleur sous-costale gauche, avec irradiation scapulaire gauche, cette dernière, rappelons le, pouvant être décapitée. Il existe un état de choc discret qui est régressif avec parfois une lipothymie.

b- L'intervalle libre ou soi-disant tel a une durée variable de 2 à 15 jours, pouvant aller jusqu'à 35 jours (CADENAT) Il n'est cependant pas totalement libre.

Il persiste en effet des symptômes décrits par QUENU et qui doivent alarmer :

- sensibilité de l'hypochondre gauche ;
- légère dyspnée ;
- toux par irritation diaphragmatique ;
- état subfébrile (38°) ;
- subictère ;
- légère défense de l'hypochondre gauche.

c- La rupture secondaire survient après un incident mineur ; une simple secousse de toux suffit. C'est alors le tableau plus ou moins brutal d'hémorragie interne tel qu'il a été décrit dans les formes immédiates.

Cependant, l'examen attentif des observations permet avec SUIRE, LAFITTE et GORDJI (39) de nuancer cette conception clinique et de distinguer plusieurs cas selon la lésion anatomique.

1- La rupture véritablement secondaire, rupture d'un hématome sous-capsulaire.

2- La rupture immédiate mais de diagnostic retardé car saignant dans la grande cavité péritonéale de façon distillante, su-baiguë, par poussées. Lorsque l'hémorragie devient abondante, c'est le tableau abdominal aigu.

Les auteurs rapportent ainsi :

- 3 observations d'hématome sous-capsulaire rompu secondairement : le traumatisme est selon les cas : une chute de 4 mètres, une chute de bicyclette, un coup de pied à la base du thorax.

Dans ces 3 cas les signes immédiats s'amendent totalement puis récidivent respectivement 9 jours, 3 jours, 1 jour après. A l'intervention les auteurs trouvent dans ces 3 cas une rupture de la rate avec hématome sous-capsulaire, d'autre part une rupture de la capsule.

- 2 observations sans hématome sous-capsulaire.

Il s'agit de chutes de charrette.

Dans le premier cas, il existe un intervalle libre de 11 jours marqué par des poussées douloureuses.

Dans le deuxième cas, apparition d'une syncope 6 jours après l'accident.

Dans les 2 cas il persistait : fièvre et douleur.

L'examen des rates dans ces 2 observations montre une rupture franche de la rate sans hématome sous-capsulaire.

- On peut donc distinguer les formes avec hématome sous-capsulaire comportant un intervalle libre net et silencieux et les formes avec hémorragie intrapéritonéale primitive se constituant par à-coups dans lesquelles il n'y a pas d'intervalle totalement libre. Lorsque l'hématome sous-capsulaire se rompt, il peut le faire brutalement ou par poussées.

Ceci permettrait de reviser la signification des signes décrits par Quénu : absents dans les hématomes sous-capsulaires ils traduiraient déjà l'existence d'une hémorragie intra-péritonéale se faisant à bas bruit.

- A ces formes retardées, il faut ajouter la possibilité d'hémopéritoine latent comme en témoigne l'observation de VERGOZ et MINICONI (41).

Il s'agit d'un homme de 22 ans, nord-africain, qui vient pour cure d'une hernie inguino-scrotale gauche non douloureuse. L'examen préopératoire montre seulement une splénomégalie de constatation fréquente en Afrique du Nord.

A l'intervention, les auteurs sont surpris de constater l'existence de sang dans le sac herniaire. Après cure de la hernie, l'opérateur guidé par la découverte de cette splénomégalie intervient par incision oblique sous chondro-costale gauche. Il trouve une rate hypertrophiée adhérent au diaphragme et à l'angle colique gauche. Elle pèse 700 g. A la coupe, les auteurs notent une cavité allongée de 8 cms, comblée de caillots ; cet hématome est rompu, l'orifice siégeant sur la face antéro-interne.

L'examen anatomo-pathologique ne montre pas de lésion splénique.

C'est seulement l'interrogatoire post-opératoire qui révèle que le malade a fait une chute de 1 m 50, 20 jours auparavant. L'hypochondre gauche aurait heurté le rebord d'une fosse. Cet accident a entraîné un état de choc léger qui s'amende en quelques jours sans alitement.

Cette observation semble en contradiction avec les observations anatomo-cliniques de SUIRE et Coll.

Deux hypothèses sont possibles :

- soit le blessé ressentait quelques troubles depuis l'accident mais ne les a pas signalés ;

- soit plutôt cet hématome intra-splénique s'est rompu dans les heures qui ont précédé la cure de hernie, ceci pourrait expliquer la latence apparente de cet hémopéritoine.

3- Les ruptures spléniques ne se traduisant pas par un hémopéritoine généralisé sont d'observation beaucoup plus rare.

L'hémorragie splénique reste alors localisée.

a- C'est l'hématome sous-capsulaire si la barrière est capsulaire. "Tantôt il se résorbe laissant pour reliquat cicatriciel une tumeur fibreuse susceptible même de se calcifier ; tantôt il suppure; surtout par rupture secondaire de la capsule, il risque d'aboutir à une inondation péritonéale" (GOINARD cité par FORTESA et Coll.)(18). Tantôt encore, nous le verrons, il peut par son volume réaliser un tableau tumoral.

b- C'est l'hématome périsplénique "s'il y a en bas et en avant formation d'une solide barrière colique et surtout épiploïque ou si des adhérences anciennes, organisées circonscrivent une ou deux poches susceptibles, non de se résorber mais de s'enkyster ou de s'infecter, ou le barrage étant trop précaire, de

diffuser soudain après coup dans la grande cavité péritonéale" (PATEL) (id).

Ces hématomes qui restent enkystés réalisent donc souvent un tableau tumoral.

L'observation de LORIMER (31) est très démonstrative :

Un homme de 47 ans présente une volumineuse tumeur de l'hypochondre gauche (la radiologie oriente vers le diagnostic de leiomyosarcome gastrique).

A l'intervention on trouve une volumineuse tumeur d'apparence maligne adhérente aux organes de voisinage et dont l'exérèse nécessitera l'ablation concomitante d'une partie de l'estomac, de la queue du pancréas, de la surrenale gauche et du pôle supérieur du rein. L'histologie révèle qu'il s'agit d'un hématome organisé autour d'une rate rompue.

L'interrogatoire post-opératoire va révéler un traumatisme : chute sur une chaise 1 an auparavant.

Un tel tableau est également illustré par l'observation de BASTIEN (5) :

Il s'agit d'un homme de 53 ans, éthylique, amaigri, qui se plaint de douleurs abdominales vagues depuis 10 mois avec diarrhée. Cinq mois avant l'hospitalisation, apparition d'une douleur épigastrique brutale qui va se reproduire par crise de quelques jours.

L'état général est très mauvais : amaigrissement important, anémie modérée.

L'abdomen est augmenté de volume avec foie ligneux et nombreux nodules disséminés. On évoque le diagnostic de néoplasme digestif.

A l'intervention on note un liquide péritonéal hémorragique, un foie cirrhotique. Il existe des caillots organisés sur le mésentère et le grand épiploon. Il s'agit d'une rupture ancienne de la rate "l'organe est racorni, vidé de sa substance".

Cette rate, profondément altérée du fait de l'autolyse interdit tout diagnostic histologique concluant.

Le malade décède peu après l'intervention.

Il semble donc que la rupture se soit produite plusieurs mois auparavant et que le malade ait saigné par poussées successives entraînant des hématomes enkystés.

FORTESA et Coll. (18) rapportent 2 observations de même nature.

1/ Un homme de 64 ans est opéré d'urgence pour une violente douleur de l'hypocondre gauche avec perception d'une tumeur volumineuse. On tombe sur un kyste contenant 2 litres de liquide hématique. Il s'agit d'une vaste poche aux parois épaisses indisséquables. On fait une splénectomie avec méchage de la poche.

Dans les antécédents on retrouve une chute de deux mètres 25 mois auparavant avec luxation de l'épaule gauche. Cependant depuis cet accident est apparue progressivement une douleur de la base gauche avec dyspnée et toux sèche. Ceci motive une hospitalisation en pneumologie. Il existe alors un épanchement pleural qui est mis sur le compte d'une séquelle d'un hémothorax traumatique. A posteriori, on retrouve sur les clichés de cette époque, une augmentation de l'opacité splénique.

Les douleurs persistent ensuite et le malade est traité pour une colite.

2/ Dans une autre observation ces auteurs rapportent le cas d'une femme de 77 ans qui est opérée pour douleur de l'hypocondre gauche, gêne respiratoire, tumeur volumineuse du flanc gauche.

L'urographie intraveineuse et surtout le transit gastrique ont évoqué une compression extrinsèque. On pense donc à une tumeur de la rate. On intervient donc par incision reséquant la 11ème côte gauche. Il existe un énorme kyste hématique appendu à la face inférieure de la rate qui est décapsulée.

Exérèse emportant la queue du pancréas.

L'examen de la pièce montre qu'il s'agit d'un hématome sous-capsulaire progressivement distendu.

Là encore c'est l'interrogatoire post-opératoire qui va révéler la notion d'une chute dans un escalier cinq mois auparavant.

4- Il reste une forme anatomo-clinique très particulière des ruptures secondaires de la rate : lors du premier accident, il se constitue un petit hématome sous-capsulaire ou péri-splénique qui va se résorber spontanément, mais il va rester à titre de cicatrice des adhérences extra-capsulaires qui fixent la rate. Celle-ci, à l'occasion d'un mouvement particulier, d'un effort parfois minime, va se trouver tiraillée et décapsulée ou rompue.

L'observation de CASILE (12) illustre ce processus :

Un homme de 42 ans ressent une douleur brutale au niveau de l'épaule gauche qui diffuse ensuite à tout l'abdomen. Ceci se produit alors qu'il est dans une position inhabituelle replié sur lui-même, cuisses et tronc en flexion.

L'interrogatoire apprend qu'il a subi un traumatisme 14 mois auparavant : il a été piétiné et a reçu des coups sur la partie supérieure et gauche de l'abdomen. Depuis cette date il ressent des douleurs de l'hypocondre gauche, accompagnées de gêne respiratoire et déclanchées par les efforts. On porte le diagnostic de rupture spontanée de la rate.

Après incision pariétale médiane prolongée vers le 9ème espace intercostal gauche, on découvre un hémopéritoine. La rate est rompue : sur sa face convexe on voit un trou de 3cms de diamètre. Elle est fortement adhérente. On fait une splénectomie suivie de méchage par Mikulicz.

L'examen de la pièce montre qu'elle est partiellement décapsulée. Pas d'anomalie histologique nette.

Il y aurait donc eu une rupture sous-capsulaire 14 mois auparavant, créant des adhérences extra-capsulaires, elles mêmes facteur de rupture spontanée par tiraillement de cette rate friable lors de cette position inhabituelle. Les douleurs persistantes auraient traduit l'irritation du péritoine diaphragmatique.

Nous avons donc vu les différentes formes symptomatiques des ruptures de rate. Etant donnée la beaucoup plus grande fréquence des ruptures traumatiques, nous avons dû nous appuyer sur des exemples relevant de cette étiologie.

Il va sans dire que les ruptures spontanées réalisent des tableaux identiques. Le diagnostic en est *encore* beaucoup plus difficile et, d'après les observations publiées, nous pouvons dire qu'il est rarement fait.

Il faut insister cependant sur l'importance d'un diagnostic précoce, dès la première manifestation de la rupture.

Sur le plan clinique, il faut retenir la valeur importante de l'irradiation douloureuse vers l'épaule gauche. Cette douleur peut être décapitée comme nous l'avons vu dans l'observation de CASILE. Il faut cependant connaître la possibilité d'une douleur qui siège paradoxalement à droite : douleur sous-costale irradiant vers l'épaule, voire douleur iliaque droite.

Ce symptôme qui pourrait s'expliquer par la diffusion du sang dans la région déclive sous-phrénique droite, se retrouve dans deux de nos observations, nous le reverrons.

A l'examen initial il faut donner toute sa valeur à une douleur provoquée sous-costale gauche. La défense manque souvent. Il n'y a pas de contracture dans les formes habituelles.

Sur le plan biologique, il faut attacher de la valeur à une anémie même discrète, à une hyperleucocytose.

Malgré ces nuances symptomatiques bien connues, le diagnostic est bien rarement affirmé en raison de la rareté de la rupture spontanée de la rate. On évoque bien plus souvent la grossesse extra-utérine chez la femme et dans les deux sexes : appen-

dicite, perforation d'ulcère, infarctus mésentérique, pancréatite surtout.

C'est seulement en cas de maladie connue précisément pour se compliquer de rupture de rate que le diagnostic peut être facilement évoqué. C'est le cas de la mononucléose infectieuse, du paludisme.

C'est pourquoi, devant toute suspicion, devant tout syndrome abdominal aigu qui n'est pas clairement précisé, il faut mettre en oeuvre les examens paracliniques et tout spécialement radiographiques qui apporteront des arguments précieux.

II- LES EXAMENS PARACLINIQUES

I- C'est en premier lieu LA RADIOGRAPHIE SANS PREPARATION de l'abdomen.

Deux ordres de symptômes sont à rechercher :

- l'augmentation du volume splénique ;
- les signes d'épanchement intra-péritonéal.

1/ L'augmentation du volume splénique correspond :

- à l'hématome sous-capsulaire ;
- ou à la collection péri-splénique.

Elle se traduit par deux ordres de symptômes :

- augmentation de l'ombre splénique elle-même ;
- compression des organes adjacents.

Une technique radiographique parfaite est indispensable pour étudier avec précision l'ombre splénique. Il faut connaître de plus l'aspect de la rate normale, tel que l'ont décrit GALLUS et Coll. (53).

Le cliché doit être pris en procubitus, rayon centré sur la partie moyenne du dernier espace intercostal gauche à 5 travers de doigt des épineuses.

Plusieurs clichés doivent être faits en modifiant les constantes et la position du sujet :

La rate normale apparaît ainsi comme une ombre à grand axe oblique en bas et en dehors se projetant sur les 9ème et 11ème espaces intercostaux gauches. Elle mesure 12 cms sur son grand axe, 4 à 6 pour son plus grand diamètre transversal.

Les rapports de la rate avec les organes voisins permettent d'authentifier avec certitude la nature splénique de l'opacité.

Il existe en effet un espace clair intergastrosplénique, signe important. De plus, l'angle colique gauche est situé sous le pôle inférieur. Enfin le rein se projette au-dessous et en dedans.

Parfois la partie inféro-interne de l'opacité forme un double contour, très caractéristique de la rate : contour interne séparant la rate de l'estomac, contour externe séparant les faces gastrique et diaphragmatique de la rate.

Les incisures spléniques sont plus rarement observées.

2/ Les signes d'épanchement intra-péritonéal observés à l'examen direct sont représentés classiquement par une opacité, une grisaille diffuse occupant le pelvis, les flancs ; et les anses grêles, qui sont pleines de gaz sont séparées par des plages opaques.

Plus précoces sont les symptômes suivants (CIMMINO - 51)

a- Présence de liquide dans la gouttière paracolique gauche, qui pour cet auteur est le signe capital. Il s'agit d'une opacité entre le colon descendant et la paroi gauche, à distinguer d'anses grêles interposées, ce qui peut tromper si ces anses sont distendues et pleines de liquide.

b- Spasme du colon descendant qui est apprécié par injection d'air dans le rectum et examen sous écran, en appuyant au besoin sur la paroi abdominale. Cette image gazeuse délimite de plus la gouttière para-colique.

c- La diminution de mobilité du diaphragme est d'observation plus tardive. Elle atteint d'abord son segment latéral.

Ces signes de début s'accentueront aux examens suivants, s'ils sont possibles, qui seront répétés 6, 12, 24 heures après.

- Signalons enfin que COSANESCO, DAVID et STANESCO (Presse Médicale 1940) notent dans deux observations l'existence de niveaux liquides intra-péritonéaux spontanément visibles. Ce fait semble exceptionnel car il n'est pas retrouvé dans les 85 observations étudiées sur le plan radiologique par PORCHER et SIMON (59).

II- Ceci nous conduit à envisager les examens radiographiques utilisant un produit de contraste.

Ils seront utilisés systématiquement à moins que l'urgence chirurgicale ne les interdise.

1/ L'examen radiographique gastrique évalue l'augmentation de volume vers le haut de l'opacité splénique. On peut observer (GALLUS et BROMBART et Coll. 53) :

a- un déplacement en balancier de l'estomac qui peut croiser le rachis ;

b- une empreinte sur la grande courbure gastrique ;

c- des modifications morphologiques de la poche à air :

- d'une part sa réduction de volume avec empreinte sur son bord externe. Le plissement de la paroi gastrique et les incisures spléniques peuvent en imposer pour un néoplasme gastrique;

- d'autre part l'existence d'un hiatus gastro-phrénique. Celui-ci peut être partiel à la partie externe de la poche à air ou total avec effacement de l'angle de His et abaissement du cardia. Ce hiatus ne se réduit pas en position de Trendelenbourg.

2/ Le lavement baryté sera utile si l'hématome sous-capsulaire ou péri-splénique se développe vers le bas. Cependant pour GALLUS et Coll. des modifications des images coliques ne

s'observent que dans 30 % des cas environ en cas d'augmentation du volume splénique.

En effet, l'abaissement de l'angle est très inconstant. Il est de plus difficile à interpréter car la situation de l'angle est très variable. Celui-ci peut être mobile et s'insinuer entre rate et estomac ou remonter en avant du pôle inférieur de la rate.

La fermeture de l'angle colique, refoulé de dehors en dedans est plus fréquemment observée. On constate alors une empreinte sur l'angle ou le colon descendant.

3/ Quant au pneumo-péritoine, son intérêt capital a été montré par PORCHER et SIMON (59) qui ont étudié 85 urgences abdominales.

Sur ces 85 cas, 30 fois le pneumo-péritoine a montré l'existence de niveaux liquides correspondant à un épanchement intrapéritonéal. Certes, il ne s'agissait pas exclusivement de ruptures spléniques mais de 20 grossesses extra-utérines rompues, 7 ruptures de rate, 2 ruptures du foie, 1 vessie. Les aspects sont évidemment les mêmes quel que soit l'organe rompu.

A l'opposé, dans les cas où il n'a pas été observé de niveaux liquides, l'exploration chirurgicale a montré l'absence d'épanchement intrapéritonéal.

Les auteurs attachent donc une valeur formelle à cette technique. Certes, elle n'est pas de mise dans les formes évidentes de rupture de rate (et l'on sait que le diagnostic est rarement évident dans les formes spontanées), mais :

- dans les formes discrètes avec hémopéritoine de faible abondance ;
- dans certaines formes de constitution lente.

Dans ces cas, la radiographie sans préparation donne seulement un aspect gris et voilé incapable d'emporter la conviction, tandis que le pneumopéritoine fait apparaître aussitôt une ou plusieurs lignes de niveau.

La création du pneumopéritoine doit être faite après radiographie simple sans quoi, on pourrait méconnaître un épanchement gazeux spontané.

L'injection est faite dans l'hypocondre gauche ou sur la ligne médiane sous-ombilicale. On utilise une aiguille mousse. Le gaz utilisé est soit l'air atmosphérique qui se résorbe en 10 à 12 jours, soit l'oxygène ou le protoxyde d'azote qui disparaissent plus rapidement (quelques heures pour ce dernier). La quantité injectée sera variable : si 300 cm³ suffisent pour une grosse collection, 1000 à 1500 cm³ sont nécessaires pour un épanchement de petite abondance. On observe ainsi :

- dans les gros hémopéritoines, sur le cliché de face en décubitus latéral gauche, une ligne horizontale entre le bord convexe du foie et le gril costal ;

- dans les petits épanchements :

- . de face, les niveaux liquides sont observés à droite dans le croissant inter-hépatodiaphragmatique, à gauche en dehors de l'estomac et du colon ;

- . ils sont mieux appréciés en décubitus latéral de face :

- au-dessus des anses intestinales ;

- mais surtout dans le petit bassin pour les très petits épanchements (des hémopéritoines de 40 à 50 g' ont pu être ainsi détectés).

Il faut alors vider la vessie et éliminer les gaz intra-rectaux par une sonde.

4/ Pour terminer l'étude radiographique, il faut étudier les résultats donnés par l'artériographie.

Nous avons relevé dans la littérature, 3 observations concluantes de son utilisation dans les ruptures de rate. Il est évident que cet examen sort du cadre de l'urgence habituelle. Il ne devra donc être envisagé que dans les formes subaiguës ou en 2 temps.

Observation n°1 (POLLARD et NEBESAR, 57)

Il s'agit d'un homme de 43 ans, conducteur de camion. Il est admis pour une syncope brève et douleur de l'hypocondre gauche. Son état s'améliore rapidement mais la douleur persiste. L'interrogatoire révèle un accident d'automobile 1 mois auparavant : son véhicule a quitté la route.

A l'examen on note sensibilité de la base et de la région sous-costale gauche.

La radiographie sans préparation montre une opacité anormale de l'hypocondre gauche. Bien qu'il n'y ait aucune anémie, on évoque le diagnostic d'hématome péri-splénique.

Pour en avoir la confirmation, les auteurs font une angiographie sélective splénique. Un cathéter est monté par l'artère fémorale droite jusqu'au tronc coeliaque et l'artère splénique selon la technique de SELDINGER-ODMAN (62).

La phase artérielle montre que l'artère splénique est déplacée vers la droite et repliée par la rate augmentée de volume.

Au stade parenchymateux on voit les limites de la rate qui est déplacée vers la droite, écartée de la paroi par un hématome enkysté.

A l'intervention, la rate pèse 740 g, elle contient un hématome sous-capsulaire et parenchymateux.

De plus, il existe un épanchement sanguin collecté péri-splénique.

Observation n°2 (FONTAINE et KIENY, 52)

Une femme de 61 ans est admise pour douleur de l'hypocondre gauche après chute sur les fesses d'une hauteur de 1 m50. L'examen réveille une douleur sous-costale gauche. L'abdomen est souple. Il existe une anémie discrète à 3 900 000. On soupçonne donc un traumatisme de la rate. La radiographie sans préparation ne semble pas concluante.

Les auteurs font une angiographie du tronc coeliaque par sonde d'ODMAN jusque dans l'artère splénique.

Au stade parenchymateux, on observe une opacification incomplète avec irrégularité au bord externe qui plaide en faveur d'un hématome sous-capsulaire. Ceci est confirmé par l'intervention qui note de plus un hémopéritoine de 300 cm³.

Observation n°3 (FONTAINE et KIENY)

Une jeune fille de 15 ans est admise après un accident de la circulation. L'abdomen est souple mais sensible dans l'hypocondre gauche. La radiographie standard est normale. Cependant son état s'aggrave en quelques heures. L'artériographie du tronc coeliaque montre, dès les premiers clichés du temps parenchymateux, une rupture franche à l'union des 2 tiers inférieurs de la rate, avec solution de continuité entre les 2 fragments.

Ceci est, là encore, exactement confirmé par l'intervention.

Ces observations, auxquelles est jointe une iconographie démonstrative, ne sauraient inviter à pratiquer des artériographies de façon courante, lorsqu'on soupçonne une rupture de la rate.

Il est certain que l'examen radiographique sans préparation complété par l'opacification digestive et le pneumopéritoine, suffisent dans la majorité des cas à affirmer une rupture de rate même spontanée, qu'il s'agisse d'un hématome localisé ou d'un hémopéritoine généralisé.

Ce n'est que dans les cas où ces examens restent douteux que l'artériographie doit être envisagée.

5/ Il reste à mentionner la paracentèse abdominale. Celle-ci, nous le verrons, a été utilisée pour le diagnostic d'une de nos observations (L. ANDRE) : elle a ramené par 2 fois du sang incoagulable.

Le docteur MARQUAND trouve en effet à l'intervention un hémopéritoine de 1 litre.

Quelle valeur doit-on accorder à la paracentèse ?

En 1962, CIAUDO et Coll. (50) présentent un dossier de 46 ponctions positives, c'est à dire ramenant du sang incoagulable. Sur ces 46 résultats, 4 correspondent à un hématome rétro-péritonéal, il s'agit là de la seule cause d'erreur par excès. Les 42 autres correspondent à :

- 30 ruptures de rate ;
- 10 ruptures du foie ;
- 2 ruptures du foie et de la rate.

La ponction blanche ne suffit pas à éliminer le diagnostic le diagnostic d'hémopéritoine ; il ne faut tenir compte que des résultats positifs.

Leur technique est celle de BYRNE : ponction des 4 quadrants avec une aiguille à ponction lombaire, assez en dehors des droits en se dirigeant légèrement en dedans.

Il faut mobiliser le malade pour éviter des obturations provisoires de la lumière de l'aiguille.

Il existe deux contre indications absolues : l'existence d'une cicatrice ou d'une distension abdominale.

Ces auteurs nient l'importance des accidents mais estiment que la valeur de cet examen est limitée :

si l'épanchement est important, il existe des signes assez évocateurs pour s'en passer. Par contre, s'il est faible, la ponction risque fort d'être sans résultat.

Mais ce sont surtout les risques supposés qui conduisent de nombreux auteurs à rejeter formellement la ponction abdominale (SICARD, PATEL, 50).

Ces dangers ont été bien étudiés par GIACOBINE et SILER (54) par expérimentation sur le chien et étude clinique sur 101 cas.

Les lésions et même les perforations intestinales leur sont apparues relativement fréquentes : 4 cas sur 101 soit 4 %. Cependant, l'étude sur le chien montre que les lésions intestinales n'ont pas de conséquence fâcheuse. L'effraction pariétale s'obture spontanément dès l'ablation de l'aiguille. De plus, la contamination péritonéale est très faible et sans lendemain.

Par ailleurs, extrapolant à l'homme, les constatations faites sur le chien, ces auteurs concluent : pour un épanchement de 500 ml dans le péritoine, on a 78 % de résultats positifs. Mais si le volume de l'hémopéritoine diminue, les pourcentages de ponctions positives baissent rapidement.

En effet, pour 400 ml, 71 % de résultats, pour 300 ml, 44 % ; pour 200 ml, 16 % ; pour 100 ml, 2 % ; pour 50 ml, 0.

Ceci rejoint les conclusions de CIAUDO, NINI et ATALLAH : la paracentèse fait défaut dans les cas où elle serait la plus précieuse, c'est-à-dire dans les petits épanchements. Il semble que, tant qu'à ponctionner l'abdomen, le pneumopéritoine soit plus fidèle et plus anodin.

Pour conclure cet exposé des éléments de diagnostic, il faut insister sur le fait qu'il n'est jamais facile.

En l'absence de traumatisme, la rupture de rate ne s'impose jamais à l'esprit, à moins que, comme nous l'avons vu, une maladie concomitante (mononucléose infectieuse, paludisme) n'oriente les recherches.

Dans tous les autres cas, ce sera un diagnostic d'élimination. Rappelons encore les principaux symptômes :

- Cliniquement : insistons encore sur la douleur scapulaire gauche. L'attention doit être attirée par une anémie même discrète.

- Il est certain que le cliché radiographique sans préparation, donne des résultats précieux à condition qu'il soit de bonne qualité technique et de lecture soigneuse. Il devra être fait systématiquement. En dehors des formes aiguës, le cliché gastrique objectivera les modifications de la loge splénique. Le pneumopéritoine qui n'a amené aucun incident dans les 85 cas de PORCHER et SIMON est d'un appoint très utile. Cependant nous constatons qu'il n'a pas été utilisé dans les observations que nous avons consulté. Cet examen devrait être mieux connu.

Quant à la ponction, la réticence de nombreux auteurs à son sujet incite à la méfiance.

Ce cheminement devrait éviter les erreurs de diagnostic qui sont la règle en cas de rupture spontanée. En effet, sur les 25 cas relevés par ORLOFF et PESKIN (204), le diagnostic préopératoire était le suivant :

- dans 1 cas seulement diagnostic précis et exact ;
- dans 13 cas, perforation d'ulcère ;
- dans 2 cas, rupture de grossesse extra-utérine ;
- dans 2 cas, appendicite ;

- dans 2 cas, pancréatite ;
- dans 1 cas, rupture de kyste de l'ovaire ;
- dans 1 cas, hémorragie utérine ;
- dans 1 cas, rupture de viscère plein : diagnostic proche sinon précis ;
- dans 1 cas, rupture de viscère creux ;
- dans 1 cas, lésion du grêle ;
- dans 1 cas, syndrome abdominal aigu sans précision.

Il est clair que dans ces 25 observations, c'est l'argument de fréquence seul qui a joué pour le diagnostic pré-opératoire. Ceci conduit souvent à utiliser des incisions inadéquates qui seront gênantes, qui devront être agrandies (médiane sous-ombilicale en cas de lésion gynécologique supposée) voire refermées (MAC BURNEY).

III- Nous allons envisager dans un troisième chapitre,

LES RUPTURES SPONTANÉES DE RATES PATHOLOGIQUES

Il s'agit de rates fragilisées, le mécanisme en étant très variable :

- fragilité vasculaire par infiltration cellulaire des sinus veineux ; c'est le cas en particulier de la mononucléose infectieuse et des hémopathies ;

- augmentation de la pression sanguine à l'intérieur de l'organe, cas du paludisme. On y rattache la pancréatite au cours de laquelle la rupture semble survenir par compression de la veine splénique ;

- altération artériolaire (endocardite, collagénoses) ;

- néoformation splénique telle l'hémangiome ou plus rarement des tumeurs malignes (sarcome) ;

- enfin, certaines malpositions de la rate dues à une anomalie des moyens de fixation et du pédicule (torsion splénique).

Sur toutes ces rates fragilisées, le moindre traumatisme, un effort, une contraction musculaire de la vie courante suffisent à provoquer la rupture, souvent même ce facteur déclenchant ne semble pas exister ou n'est pas retrouvé. Ces contusions minimes, telles que les représentent les micro-traumatismes de la vie courante ne doivent pas cependant exclure ces lésions de la classification : rupture spontanée de la rate.

Nous voyons donc déjà qu'il existe une frontière imprécise entre rupture traumatique et rupture spontanée. Nous reverrons ce problème dans le chapitre ardu des ruptures spontanées de rate normale "énigme chirurgicale" (ORLOFF et PESKIN).

Plutôt qu'adopter une classification pathogénique, nous envisagerons successivement les étiologies les plus fréquemment rencontrées et celles ayant fait l'objet de publications récentes.

Certaines étiologies beaucoup plus rares seront seulement citées avec leurs références bibliographiques.

C'est dans un chapitre suivant que nous envisagerons le problème des ruptures spléniques survenant pendant la grossesse. Pour terminer nous étudierons le problème des ruptures spontanées de rate saine.

I- LA MONONUCLEOSE INFECTIEUSE

est sous nos climats la cause la plus fréquente.

Une observation personnelle semble pouvoir être rangée dans cette rubrique, sans malheureusement pouvoir l'affirmer avec certitude :

Monsieur L. ANDRE, 53 ans, employé de bureau S.N.C.F. entre dans le service du Docteur MORIN, le 16 Avril 1962, pour un syndrome douloureux abdominal.

Depuis 8 jours il se plaignait de douleurs épigastriques, d'un état subfébrile, d'une légère dysphagie.

Le 15 Avril, après le repas de midi, survient une lipothymie brutale précédée d'un vomissement. Cet épisode dure quelques secondes. Il se renouvelle dans la soirée, est plus durable et s'accompagne alors d'une douleur de l'épaule droite et d'un état de choc avec soif, sueurs, tachycardie.

Il entre alors dans le service. La température est à 38°. Il existe une douleur abdominale diffuse, exagérée par la moindre mobilisation.

La paroi est souple mais la palpation est douloureuse avec prédominance dans la fosse iliaque droite.

Le toucher rectal est indolore. Le foie semble légèrement augmenté de volume. La rate n'est pas palpable mais il existe une matité de la base gauche.

La numération formule donne les résultats suivants :

G.R. : 2 900 000

G.B. : 15 300 dont :

- 49 % de polynucléaires neutrophiles
- 16 % de petits lymphocytes
- 1 % de grands lymphocytes
- 17 % de monocytes
- 17 % d'éléments lymphomonocytaires.

La radiographie abdominale montre une opacité diffuse de l'hypocondre gauche. Le thorax est normal. Le malade reçoit à son entrée un flacon de sang qui améliore l'état général.

Devant la coexistence d'une douleur pharyngée, de quelques adénopathies et sur les résultats de l'hémogramme, le Docteur MORIN évoque la possibilité d'une mononucléose compliquée d'une rupture spontanée de la rate.

La paracentèse ramène à deux reprises du sang incoagulable.

Une réaction de PAUL et BUNNELL est demandée : elle est négative, mais le sujet est du groupe A rhésus négatif.

Le malade est passé dans le service du Docteur MOUCHET.

Compte rendu opératoire le 18 Avril : Docteur MARQUAND.

Médiane sous ombilicale. Il existe un hémopéritoine de 1 litre environ avec caillots dans l'hypocondre gauche. La rate est quadruple du volume normal et sa capsule est soulevée par un hématome. Il est fait une splénectomie après ligature première de l'artère au bord supérieur du pancréas.

Fermeture pariétale et drainage par un drain dans une lame.

L'examen de la pièce opératoire montre que la face convexe de la rate est recouverte par un hématome en galette ayant fissuré la capsule. Il ne semble pas exister de fissuration du tissu splénique.

Examen histologique : compte rendu du Docteur VERMES.

"L'étude des fragments spléniques montre une hyperplasie, surtout réticulaire avec augmentation notable des dimensions des cordons de Billroth. On observe de plus une diminution marquée des corpuscules de Malpighi perceptibles, et on note quelques anomalies nucléaires, en particulier des cellules réticulaires, et d'assez nombreuses mitoses.

Les sinus sont en partie dilatés. Présence de quelques plasmocytes et d'un nombre relativement élevé de polynucléaires.

Les images histologiques ne permettent aucune conclusion formelle quant à la nature véritable de la lésion".

La coupe est revue par le Professeur MATHE qui conclut :

"La rate ne paraît pas notablement pathologique. La pulpe blanche est normale. La pulpe rouge n'est pas spécialement congestionnée. Il n'y a aucun signe de prolifération d'un type de cellule particulier."

Les suites opératoires de ce malade sont difficiles.

Le 24 Avril apparaît en effet une phlébite du membre inférieur gauche qui est traitée par les anticoagulants. On observe une montée progressive du nombre des plaquettes qui atteint 1 000 000 le 2 Mai, soit 15 jours après l'intervention. Elles redescendent ensuite progressivement.

De plus, dans les mois suivant la splénectomie, il persiste un écoulement purulent par le trajet de drainage. La fistulographie montre un long trajet semblant aboutir à l'estomac.

Le malade est donc réopéré le 28 Novembre.

Il existe en effet un orifice gastrique situé à la partie haute de la grande courbure. Cette fistule est fermée.

Les suites lointaines semblent bonnes.

Cette observation appelle quelques commentaires.

- Sur le plan symptomatique, nous noterons que la douleur prédominait dans la fosse iliaque droite et irradiait à l'épaule droite. Nous avons déjà mentionné cette anomalie.

- Sur le plan diagnostique, c'est la paracentèse qui a apporté la certitude. Le pneumopéritoine aurait pu être également proposé.

- Enfin, sur le plan étiologique, la mononucléose n'a pu être affirmée. En effet, la réaction de PAUL et BUNNELL était négative. Certes, la rate était hypertrophiée mais l'examen histologique de la rate n'a permis aucune conclusion.

Ceci nous montre déjà les difficultés d'examen histologique des rates rompues.

Nous citerons 3 autres observations de rupture de rate révélant une mononucléose infectieuse.

1/ Observation rapportée par BARTOLO (80).

Il s'agit d'une jeune femme de 21 ans qui souffre depuis 2 semaines de douleurs hypogastriques droites et de l'épaule droite, qui irradient également à l'épaule gauche surtout au décubitus.

Il existe de plus un malaise général avec nausées et, depuis une semaine, de la fièvre avec frissons.

A l'examen, l'abdomen est plat, souple. Il est sensible et sa palpation profonde réveille une douleur scapulaire droite. Au toucher vaginal l'utérus est normal, les culs-de-sac latéraux sont très douloureux. Il existe de plus quelques adénopathies cervicales.

L'hémogramme montre : 3 300 000 hématies, 13 350 leucocytes dont 47 % de lymphocytes avec de nombreux lymphocytes atypiques.

On évoque cependant le diagnostic de grossesse ectopique rompue ; la ponction du douglas ramène du sang incoagulable.

On commence donc par une laparotomie médiane sous-ombilicale qui devra être agrandie vers le haut. Il existe des adénopathies mésentériques. La rate, qui est de volume triplé, comporte un hématome sous-capsulaire rompu. Splénectomie.

La réaction de Paul et Bunnell est positive à 1/7.

Les suites sont normales.

L'examen de la pièce montre une rate pesant 400 g. Il existe un hématome sous-capsulaire au niveau de sa face costale avec brèche dans sa partie inférieure. On voit plusieurs autres hématomes sous-capsulaires de moindre volume.

A l'examen microscopique les cellules réticulo-endothéliales sont en nombre augmenté avec présence de nombreuses cellules volumineuses dans les sinus. Aspects de mitoses.

Envahissement cellulaire de la capsule. Ceci témoigne d'une mononucléose mais ce diagnostic ne peut être absolument certain.

2/ Observation rapportée par GOYER et Coll. (144)

Une jeune femme de 21 ans est vue pour une appendicite probable, avec douleur datant de la veille mais précédée d'un état de fatigue avec dysphagie légère et fièvre. Il existe des douleurs abdominales, fièvre à 37°8, vomissements, ceci évoquant une appendicite aiguë.

Il existe une fosse iliaque droite douloureuse.

A l'incision par Mac Burney, on découvre un hémopéritoine. On pense alors à une grossesse extra-utérine, on fait donc une médiane sous ombilicale. Les annexes sont normales, mais la palpation découvre une rate grosse et molle. L'incision est agrandie. Il existe un hématome sous-capsulaire volumineux et une rupture du pôle inférieur. Cette rate très friable est enlevée.

L'examen histologique montre des follicules rares, rétrécis, des sinus formés de fibres réticulaires, des veinules dilatées gorgées d'un oedème hyalin.

Les suites opératoires sont normales. La sérologie n'est pas mentionnée.

3/ L'observation publiée par A. FIEHRER (131) est également d'un grand intérêt.

Une femme de 26 ans est hospitalisée le 16 Décembre 1960 pour des douleurs abdominales accompagnées d'un état de choc. La température est normale.

Le toucher vaginal montre un cul-de-sac droit empâté. Il n'existe pas de douleur vive au niveau du Douglas.

De plus, il existe un retard des règles. On évoque donc une rupture de grossesse tubaire bien que la réaction biologique soit négative.

L'hémogramme montre 4 720 000 rouges, 12 000 blancs.

Cependant le 18 Décembre survient une aggravation brutale avec collapsus. On note alors une douleur scapulaire gauche.

La numération montre alors G.R. : 3 300 000
G.B. : 44 000 dont
88 % de polynucléaires neutrophiles.

La malade est donc opérée d'urgence : il est fait une salpingectomie droite et une appendicectomie.

Mais l'examen anatomo-pathologique ne montre que des lésions de salpingite banale.

On doit donc réintervenir deux jours plus tard. Il existe alors un hémopéritoine de 2 litres avec énorme hématome de la loge splénique. La rate est entièrement décapsulée. L'examen histologique ne montre aucune lésion apparente.

L'étiologie de cette rupture en 2 temps est révélée par la réaction de Paul et Bunnell qui, demandée systématiquement, est fortement positive.

Les suites opératoires sont bonnes.

Ces 3 observations sont similaires :

- par le terrain : il s'agit de sujets jeunes ;
- par les erreurs de diagnostic pré-opératoire.

En effet, dans aucun de ces 3 cas, pas plus que dans l'observation de L. ANDRE, la mononucléose infectieuse n'était connue. Le diagnostic a donc été appendicite ou grossesse extra-utérine. Certes, l'indication opératoire a été posée mais la voie d'abord a dû être rectifiée. Même dans un cas, un geste chirurgical inadéquat a été exécuté.

Quant à l'anatomo-pathologie, si elle a montré des lésions évocatrices dans l'observation de BARTOLO, celles-ci étaient moins dans le cas de GOYER et Coll. Et au sujet de la malade de A. FIEHRER, il a été répondu : aucune lésion apparente.

Il faut encore mentionner l'observation de BUCAILLE (94), intéressante par la confusion avec une pancréatite du fait de l'hyperamylasémie paradoxale.

Chez un homme de 25 ans, le début est brutal par une douleur épigastrique, irradiant vers l'épaule gauche, état de choc. Au toucher rectal le Douglas est douloureux.

La radiographie de l'abdomen montre une opacité de la région sous-diaphragmatique gauche. L'amylasémie est fortement augmentée, à 1600 U.K. (le chiffre normal étant de 90 à 140). Cependant la numération montre 4 120 000 hématies, 9 400 leucocytes dont 44 % de cellules monocytoides.

On intervient : le pancréas est normal. Il existe un hémopéritoine qui vient d'une fissure capsulaire de la face convexe de la rate - splénectomie. On note de plus de multiples adénopathies dans le mésentère et le mésocolon.

La rate pèse 680 g. Il existe un hématome sous-capsulaire. A l'examen histologique : (Docteur ETEVE) : les follicules lymphatiques sont plutôt atrésiés. La pulpe rouge est plutôt congestive avec hyperplasie des cellules réticulaires et monocytaires. Les cellules du réticulum sont très proliférantes. Elles présentent parfois des éléments à noyaux très volumineux, un peu irréguliers et boursoufflés.

Après l'intervention, on demande une réaction de Paul et Bunnell qui est positive à 3 reprises. De plus, on retrouve la notion d'un syndrome grippal qui a duré 2 jours et qui est survenu 7 jours auparavant. Il n'existait ni angine, ni adénopathies.

Au sujet de cette hyperamylasémie paradoxale, il convient, avec BUCAILLE, de mentionner le travail de ELLIOT et WILLIAMS qui ont dosé de façon systématique l'amylasémie chez 4000 malades présentant un syndrome aigu de l'étage supérieur de l'abdomen. Chez 400 d'entre eux il a été trouvé une hyperamylasémie.

Dans 4/5 des cas il s'agissait de pancréatite, mais dans 1/5 des cas le pancréas était normal. Il s'agissait alors d'affections telles : perforation ulcéreuse ou vésiculaire, péritonite, infarctus mésentérique, occlusion, lésion génitale, anévrysme de l'aorte, hépatite aiguë, rupture de rate). Il convient donc de noter que l'existence d'une hyperamylasémie ne doit pas exclure formellement une rupture de rate.

Les cas de rupture spontanée au cours de la mononucléose se sont multipliés depuis l'observation princeps d'ANDERSEN (72) publiée en 1939 et vérifiée par la sérologie. JANBON et Coll. (166 et 167) en relèvent 40 en 1960.

Le délai entre le début de la maladie et la rupture varie de 3 à 65 jours avec une moyenne de 17 jours. 1 fois sur 5 selon JANBON, la rupture révèle la mononucléose.

Dans les observations que nous avons relevées et résumées, la rupture pouvait paraître inaugurale mais nous avons retrouvé des symptômes plusieurs jours auparavant (angine, syndrome grippal).

- Sur le plan anatomique, on observe souvent une forte splénomégalie : 400 à 700 g en moyenne jusqu'à 1400 g (CHEVAT, 103).

- Le plus souvent, il n'existe pas de rupture franche mais un hématome sous-capsulaire qui se fissure (ceci apparaît dans 3 cas sur les 4 que nous avons signalés).

- Au point de vue histologique (JANBON et BERTRAND) :

1/ La lésion fondamentale est représentée par une hyperplasie des cordons de BILLROTH, très importante au point d'effacer les sinus veineux (sauf en quelques endroits où ces derniers sont au contraire dilatés, isolant les follicules lymphatiques), et de faire envisager une hémopathie maligne.

Cette prolifération pulpaire est constituée en grande partie par les grandes cellules endothéliales mononucléées, à noyau rond et à protoplasme clair, tenues pour pathognomoniques de la mononucléose infectieuse, mais aussi par quelques lymphocytes, plasmocytes, et polynucléaires dont certains éosinophiles.

2/ Il existe de plus une infiltration sous-adventitielle des artérioles et sous-intimale des veines par des cellules de la mononucléose infectieuse. Cette infiltration, parfois doublée d'oedème, réalise une image très caractéristique à double contour de décollement des vaisseaux d'avec l'axe conjonctif qui les engaine étroitement à l'état normal.

Des constatations analogues sont d'ailleurs faites au niveau des vaisseaux du myocarde, de l'encéphale et surtout des espaces-~~porte~~ du foie.

3/ Quant à la capsule, elle est infiltrée de façon inconstante et à des degrés variables par des lymphocytes et des cellules mononucléées.

Ainsi, les facteurs expliquant la rupture sont :

- la vulnérabilité des vaisseaux intra-trabéculaires qui ont perdu le soutien de leur armature conjonctive ;
- l'engorgement des sinus veineux par l'hyperplasie des cordons de BILLROTH.

Ces 2 mécanismes associés entraînent une déchirure vasculaire ou un infarctus spontané secondaire à la stase.

Il convient de noter que ces anomalies histologiques sont très caractéristiques mais que des aspects analogues peuvent se rencontrer dans des rates leucosiques.

Ces lésions ne sont pas retrouvées dans tous les cas, loin s'en faut, même dans les mononucléoses vérifiées. Cette éventualité mystérieuse ne doit pas être oubliée lorsqu'il s'agit d'une rupture de rate apparemment saine.

Rappelons en effet que la malade de A. FIEHRER avait une rate hypertrophiée mais histologiquement normale.

De même dans les observations de : FRIESLEBEN (137), TIMMES et AVERILL et METCALFF (250), KASS et ROBBINS (174), qui avaient des rates semblant normales, la mononucléose a été vérifiée par la sérologie.

Pour conclure l'étude de cette étiologie de rupture splénique spontanée, il convient de répéter :

- qu'il faut évoquer la mononucléose infectieuse chez tout sujet jeune présentant un tableau d'hémorragie interne ;
- qu'il faut évoquer la rupture de rate devant tout syndrome abdominal aigu chez un sujet suivi pour une mononucléose infectieuse.

De cette étiologie nous rapprocherons l'hépatite virale. La rupture de rate est exceptionnelle dans cette affection. Elle a fait l'objet cependant d'une publication par WOOD (269).

II- LE PALUDISME

est également une cause très fréquente. Il s'agit là des plus anciennes ruptures spontanées connues, . comme en témoigne l'observation de COLLIN (108) qui date de 1855 (Médecine Militaire).

BILLI (86) a relevé en 1946, 64 cas depuis 1917 dans la littérature mondiale : 25 cas au cours du paludisme naturel, 39 après malariathérapie.

Il est certain que ce relevé est incomplet car de nombreux cas ne sont pas publiés en pays tropical.

En effet, pour GRALL et CLARAC (1922) "les ruptures seraient assez fréquentes dans les pays à endémie malarique, pour qu'elles soient presque considérées comme un accident banal, auquel on réserve une courte mention".

CROSNIER et Coll. (113) rapportent qu'aux Indes un auteur a observé 13 cas en 11 ans, par contre un autre 20 cas en 2 ans 1/2. Et à l'Ile Maurice, PELLEREAU voit 13 cas en 2 ans. Nous ne possédons pas de cas personnel de rupture spontanée de rate paludéenne, bien rarement observée en France. Pour exposer les conditions anatomo-pathologiques et étiologiques de ces ruptures, il nous suffit de rapporter l'étude de CROSNIER, GRAND et DARBON (113).

a- Etiologie. On ne retrouve parfois aucun traumatisme mais souvent la rupture survient à la suite d'un traumatisme physiologique. Par exemple : l'accouchement (LAHITTE, 179), descente d'escaliers, vomissements, contraction musculaire (COLLIN, 108).

Il va sans dire qu'un traumatisme par contraction musculaire est constamment retrouvé à l'origine des ruptures survenant au cours de la malariathérapie.

b- Aspects anatomiques et physiopathologiques

Dans le paludisme spontané, la fragilité splénique s'explique par 2 facteurs :

1/ Facteur congestif et vasculaire avec dilatation des sinus veineux, développement de lacunes veineuses.

2/ Facteur mécanique et anatomique comprenant :

- une augmentation de la pression sanguine à l'intérieur du parenchyme splénique ;

- une réaction réticulaire déterminant une distension de l'organe et de sa capsule.

Il faut insister de plus sur les adhérences pariétales, diaphragmatiques ou viscérales par péricapsulite. Discrètes ou absentes dans les formes récentes, elles sont appréciables dans les formes chroniques. Elles empêchent la fuite de l'organe sous l'influence d'un traumatisme, aussi insignifiant soit-il.

Il existe des facteurs prédisposant à la rupture splénique, ainsi les accès subintrants, une thérapeutique négligée, une surinfection.

Enfin le plasmodium vivax, et à un moindre degré, malariae entraîne une splénomégalie très importante qui va se rompre facilement.

Au cours de la malariathérapie, le mécanisme est le même, les lésions spléniques observées correspondent à celles du paludisme primaire d'invasion. Il s'y associe les traumatismes par agitation du malade.

c- La symptomatologie de ces ruptures n'offre aucun caractère particulier. Elle peut se faire en un temps ou en deux temps ou encore subaiguës selon l'état de la capsule et des adhérences péricapsulaires.

Nous pouvons illustrer cette étude par l'observation de VERGOZ et MINICONI (257) :

Il s'agit d'un homme de 24 ans dont le paludisme est connu. Il a fait un accès fébrile 15 jours avant le début. Brutalement en soulevant un tronc d'arbre, il ressent une douleur en coup de poignard de l'hypocondre gauche irradiant à l'épaule.

Il entre à l'hôpital en état de choc. On constate un météorisme abdominal avec voussure sous-costale gauche. On perçoit une grosse rate. Il existe une anémie à 2 000 000. La radiographie montre une surélévation et une immobilité de l'hémi-diaphragme gauche avec opacité sous-jacente. Le diagnostic est immédiatement évoqué et le malade est opéré par une incision oblique. Il existe un hémopéritoine enkysté de 2 litres, limité par le corps de l'estomac, l'angle colique, le ligament phréno-colique. La rate pèse 1350 g : elle comporte un vaste hématome décapsulant sa face supérieure.

Fermeture avec drainage.

Les suites sont normales.

L'examen histologique de la rate montre une structure altérée avec hyperplasie des cordons de BILLROTH.

En conclusion, il faut préciser et répéter :

- que la rupture de rate paludéenne est fréquente. Ceci s'explique par le nombre immense d'individus atteints par cette maladie ;

- que le problème diagnostique est sans grand intérêt car il s'agit toujours d'un paludisme connu et généralement ancien, on l'a vu ;

- En raison du danger constant de rupture de rate, le paludéen devrait être averti du danger des chocs de toute nature. Il faudra même prendre garde aux vomissements et à la toux. Le médecin devra éviter une palpation trop brutale de la rate.

III- LES AFFECTIONS PANCREATIQUES

Constituent une étiologie intéressante à plus d'un titre.

- Sur le plan physio-pathologique car le mécanisme de la rupture splénique a soulevé de nombreuses hypothèses.

- Sur le plan diagnostique car l'apparition du nouveau syndrome abdominal aigu est souvent prise pour une manifestation de la maladie causale.

- Sur le plan thérapeutique enfin en raison des nombreuses difficultés opératoires rencontrées.

Le retentissement splénique des affections pancréatiques a été signalé en 1945 par M/LLET-GUY. Depuis les publications en ont été très nombreuses.

Il faut citer en particulier l'article de L. LEGER et Coll. (180) qui étudient le retentissement sur la veine splénique des affections pancréatiques. Ils présentent 6 observations personnelles dans lesquelles le tableau est fait d'une splénomégalie isolée ou d'hémorragies digestives par hypertension portale localisée.

L'observation de RUDOLF et GUINAULT (227) est intéressante : une splénomégalie douloureuse est découverte chez un homme de 61 ans, diabétique ; elle conduit à une splénectomie. Cette intervention soulage le malade, mais 5 mois plus tard apparaît une tumeur épigastrique qui est authentifiée comme étant un cancer du corps et de la queue du pancréas.

On conçoit de même qu'une rupture spontanée de rate paraissant primitive puisse poser des problèmes identiques. En effet les observations que nous avons mentionnées ne comportent pas de rupture splénique.

Par contre, GARDNER et PRESTON (138) ont publié 2 observations de rupture spontanée ou quasiment telle en relation avec une pancréatite chronique.

Observation n°1. Il s'agit d'un éthylique de 47 ans, au long passé digestif. Il a subi en effet une gastrectomie pour ulcère 10 ans auparavant. De plus, il a eu une pancréatite aiguë avec pseudo-kyste fistulisé. Après une chute sur le coin d'une table portant sur le flanc gauche, une douleur à ce niveau persiste pendant 4 jours puis, subitement, le malade ressent une violente douleur de l'épaule gauche avec défense sous-costale gauche. L'amylasémie est à 16 U.W.

À l'intervention, on trouve une déchirure de la rate, une pancréatite chronique, des adhérences importantes - splénectomie.

Les suites opératoires sont normales.

Observation n°2. Un alcoolique de 56 ans est pris brutalement de vomissements, d'une douleur brutale de l'étage supérieur de l'abdomen irradiant à l'épaule gauche. On constate une défense, des signes de choc. L'amylasémie est à 350 U SOMOGYI. On porte le diagnostic de pancréatite aiguë avec hémopéritoine associé.

L'intervention montre une rupture de rate. La splénectomie est difficile en raison des adhérences.

Dans les suites opératoires on retrouve que le malade a reçu un coup de poing la veille de l'hospitalisation.

Dans ces deux observations, quelques points sont à préciser :

1/ Il existe un traumatisme dans les 2 cas, mais il est faible et n'aurait sans doute pas entraîné la rupture d'une rate non fragilisée.

2/ La cause de cette fragilité est pour les auteurs des adhérences du pancréas au hile splénique. Il n'est cependant pas interdit de penser qu'il existait de plus des altérations vasculaires de même ordre que celles qui ont été étudiées par LEGER et coll.

Si la nature spontanée de ces 2 observations peut être contestée, par contre, RAZEMON et Coll. (222) publient 3 cas de rupture sous-capsulaire ou péri-splénique consécutives à une pancréatite chronique et pour lesquelles aucun traumatisme n'est retrouvé.

Observation n°1 - Un homme de 60 ans souffre de crises de pancréatite depuis 1928 semble-t-il. En 1964, survient une nouvelle poussée. On sent alors une tuméfaction sous-costale gauche qui surélève la coupole diaphragmatique et déplace la grosse tubérosité.

Il subit une première intervention en Mars 1964.

On ne fait pas l'exérèse de cette tumeur car elle n'est pas rapportée à la rate. Il survient une nouvelle poussée. On fait une splénoportographie qui retire par l'aiguille un liquide brun-chocolat. On porte alors le diagnostic de kyste hématique de la rate. Il subit donc une seconde intervention comportant une splénectomie et une pancréatectomie caudale.

L'anatomopathologie montre qu'il existe un hématome sous-capsulaire kystique vraisemblablement en rapport avec une thrombose d'une branche de la veine splénique. De plus, il existe une pancréatite aiguë nécrosante.

Observation n°2 - Une femme de 32 ans est adressée pour une crise douloureuse abdominale. Elle souffre depuis plusieurs années.

A l'examen on note une masse de l'hypocondre gauche débordant les fausses côtes de 4 travers de doigt. On pense à un faux kyste du pancréas.

À l'intervention, on trouve un kyste de la taille d'une tête d'enfant devant l'épiploon gastro-splénique, adhérent à la grande courbure, au diaphragme, à la paroi abdominale antérieure. Splénectomie difficile.

L'examen de la pièce montre un hématome sous-capsulaire de la rate kystique, vieilli car ses parois sont chargées de pigments ferriques.

Observation n°3. Un homme de 44 ans présente une crise douloureuse épigastrique à irradiation gauche. On fait le diagnostic de pancréatite.

À l'intervention, on trouve 2 kystes sur la queue du pancréas, 1 sur la tête. De plus, un kyste hématique de la rate de la taille d'un pamplemousse. On fait une splénectomie et une pancréatectomie caudale.

L'examen de la pièce montre le faux kyste hémorragique de la rate avec des hémorragies sous-capsulaires dues vraisemblablement à la stase dans tout l'organe.

Dans ces 3 observations le tissu splénique semble sain.

Comme nous l'avons déjà signalé, le mécanisme des ruptures de rate au cours des pancréatites est discuté.

Certes, la compression de la veine splénique est la plus communément admise (MALLET GUY, LEGER (180), DE SCOVILLE (235), SCARBONCHI et SOBELMAN (231), GIARDELLO et MATTURO (141) compression veineuse entraînant stase et infarctus.

Une autre observation de RAZEMON et Coll. semble confirmer encore ce mécanisme :

Un homme de 52 ans, pancréatite connue, présente des hémorragies digestives, une hépato-splénomégalie.

À l'intervention, le pancréas est très dur. La pression dans la veine gastro-épiploïque est à 24 cms d'eau. Il est fait une splénectomie.

L'examen de la rate ne montre aucune lésion parenchymateuse mais de multiples infarctus rouges autour de lésions de thrombose vasculaire récente.

Par contre, l'étiologie artérielle semble retenue dans l'observation de JOUANNEAU, GEOFFROY et LAUMONIER (170) :

Un malade est opéré pour douleurs abdominales et hémorragies digestives. La radiographie gastrique avait montré une image de compression extrinsèque de la grande courbure, la spléno-portographie, un lacis veineux rétro-cardiotubérositaire et l'absence d'injection du tronc porte.

Par thoraco-phréno-laparotomie réséquant la 8ème côte, on note une rate très anormale, violacée et recouverte de dépôts fibreux avec péricapsulite considérable.

On constate de plus un anévrysme de l'artère splénique au niveau du pancréas. Son ouverture donne lieu à une hémorragie importante qui ne s'arrête que par la ligature des vaisseaux spléniques. Pancréatectomie gauche et splénectomie.

L'examen anatomique montre une rate de dimensions normales, sa capsule est décollée le long du bord gauche et sur sa face externe. La pulpe est dilacérée par un foyer de nécrose ischémique. De plus pancréatite chronique.

L'examen histologique montre des lésions d'endartérite chronique de l'artère splénique.

Il existait donc :

- une pancréatite chronique caudale ;
- une artérite segmentaire de l'artère splénique ;
- un infarctus splénique secondaire aux lésions artérielles.

D'autres mécanismes semblent d'ailleurs possibles :

- péricapsulite (BYRD et COUCH, 97) ;
- lésions d'origine enzymatique (CAROLI et Coll. 100).

Les différents facteurs peuvent parfois s'associer.

IV- De ces ruptures dues, semble-t-il, à un mécanisme vasculaire, il faut rapprocher les ruptures de rate par infarctus splénique par thrombose vasculaire primitive.

LEGER et Coll. en font une étude basée sur 5 observations, mais celles-ci ne comportent pas de rupture splénique.

Cependant 1 observation de JOUANNEAU, LAUMONIER et GEOFFROY (171) fait état d'un hémopéritoine généralisé avec fistule colique:

Un homme de 31 ans présente des rectorragies importantes. Deux ans auparavant des rectorragies se sont déjà produites: elles ont été attribuées à des hémorroïdes. Cette nouvelle hémorragie s'accompagne d'un état de choc, d'une anémie à 2500 000, de fièvre.

On note dans l'hypocondre gauche une douleur vive, avec augmentation de l'aire de matité splénique.

On évoque le diagnostic de thrombose portale segmentaire.

Le lavement baryté fait 9 jours après le début, montre l'existence d'une fistule du colon dans la loge splénique. On décide d'intervenir sans diagnostic précis mais on est devancé par un tableau brutal d'hémorragie interne avec mort rapide.

A l'autopsie: on constate l'existence d'un hémopéritoine de 1 à 2 litres. Une poche kystique pleine de sang occupe la loge splénique. L'angle colique gauche y adhère intimement. L'ouverture du colon montre une fistule entre lumière colique et poche kystique. Le foie était normal.

La rate était difficilement repérable dans cette loge dont la paroi atteignait 3 à 4mm d'épaisseur et adhérait aux organes voisins. Elle contenait des caillots récents et d'autres plus anciens. On ne retrouve que quelques vestiges de tissu splénique.

L'examen histologique montre que le parenchyme splénique est infarci, les branches de l'artère splénique étant oblitérées par une thrombose récente en voie d'organisation. Le tronc de l'artère est indemne.

Aucune cause n'est trouvée à cette thrombose.

Cette observation clot le chapitre des ruptures vasculaires.

Certes, on pourrait y rattacher les ruptures d'anévrysmes de l'artère splénique mais ceci sort du cadre de notre étude. Nous en dirons d'ailleurs quelques mots à l'occasion des ruptures de rate survenant pendant la grossesse.

V- L'HEMANGIOME SPLENIQUE

Il s'agit d'une tumeur splénique rare décrite en 1829 par ANDRAL. Les premières splénectomies pour cette affection ont été faites par PEAN en 1867, par HODGE en 1895.

1/ Pathogénie

Il s'agit d'une tumeur bénigne congénitale classée par KIRKLAND et GOWING comme un HAMARTOME.

Elle semble provenir d'une dysgénésie des canaux primitifs de l'embryon (SMITH et GOWING).

Ce fait est attesté par la coexistence d'autres malformations vasculaires cutanées, hépatiques, thymiques, osseuses, coliques, gastriques, rénales ou pulmonaires.

2/ Sur le plan anatomique

il s'agit de tumeurs kystiques de la rate. La classification de MAC CLURE distingue les kystes vrais et les faux kystes de la rate.

Parmi les kystes vrais, à revêtement spécifique, il existe :

- des kystes épithéliaux (dermoïdes, épidermoïdes) ;
- et endothéliaux (hémangiome, lymphangiome, certains kystes séreux).

Le rappel rapide de cette classification permet de citer l'hémangiome. On distingue de plus l'hémangiome caverneux et capillaire.

3/ Sur le plan évolutif

il convient surtout d'apprécier la fréquence de survenue de la rupture.

. D'après l'étude de HUSNI (160) :

- Dans 30 % des cas, l'hémangiome reste latent et est une découverte d'autopsie par examen systématique.
- Dans 45 % des cas, il se révèle par une augmentation de volume, conduisant ainsi à la splénectomie.
- C'est dans 25 % des cas que la rupture annonce la lésion.

. D'après une statistique italienne (GIAMPALMO, ANTOCI et FARINA) rapportée par L. LEGER et M. MOUKTAR (182) la rupture spontanée se voit dans 17 % des cas.

. Signalons qu'en dehors de la rupture il peut survenir d'autres complications : hypersplénisme et surtout dégénérescence maligne (hémangiosarcome).

. Une particularité évolutive de l'hémangiome splénique est représentée par l'influence du cycle menstruel, provoquant une douleur de l'hypocondre gauche. C'est alors que le danger de rupture est le plus grand.

Ainsi devant la coexistence :

- de signes d'anémie aiguë chez une femme sans anomalie génitale ;
- d'angiomes cutanés ;

- d'antécédents douloureux de l'hypocondre gauche rythmés par les règles, il faut penser à la possibilité de rupture d'un angiome splénique.

Citons, résumée, l'observation de ECKART (128)

Une femme de 30 ans est admise pour douleurs abdominales très vives, avec anémie. Elle porte de volumineux angiomes, l'un au membre supérieur, l'autre au membre inférieur. Elle a déjà ressenti la même douleur à la partie haute de l'abdomen. On s'en tient à l'expectative. La malade meurt.

À l'autopsie, on constate un hémopéritoine de plusieurs litres. La rate, rompue, pèse 700 g. Elle porte un angiome caverneux.

Les angiomes cutanés sont de type capillaire.

VI- Avant de terminer l'étude des ruptures de rates tumorales, il nous faut citer le sarcome splénique, affection rare.

La rupture n'y semble pas fréquente puisqu'une statistique récente d'OLMER, MURATORE, et CARCASSONNE (203) portant sur 11 cas, ne signale pas cette éventualité. Cependant, ces auteurs notent qu'à l'examen anatomo-pathologique on découvre souvent des foyers d'hémorragies.

Cependant COMITI (109) publie une observation de rupture de rate, spontanée, révélant un réticulolymphosarcome. En voici le résumé :

Un homme de 34 ans est admis pour douleur abdominale brutale, de siège épigastrique et lombaire gauche, accompagnée de vomissements et d'un état de choc secondaire.

Depuis 8 jours, existait une angine fébrile traitée par antibiotiques.

À l'examen, l'abdomen est douloureux sans défense ni contraction.

La radiographie de l'abdomen montre une augmentation de l'ombre splénique. On évoque 3 diagnostics : infarctus du myocarde, perforation d'ulcère mais surtout pancréatite bien que l'amylasémie et l'amylasurie soient normales.

On découvre un hémopéritoine de 2 litres.

La rate, qui est doublée de volume, présente 2 fissures parenchymateuses.

L'examen histologique (Dr MURATORE) montre une prolifération néoplasique caractéristique d'une hémopathie maligne à type de réticulo lymphosarcome diffus.

Les suites opératoires sont normales. Le bilan hématologique est normal. L'évolution lointaine ne nous est pas connue. On aurait pu penser, d'après le tableau clinique qu'il s'agissait d'une mononucléose.

VII- Les hémopathies malignes et principalement les leucémies aiguës sont une cause connue depuis la description princeps de LANGE en 1928.

HYNES et Coll. (163) en rapportent 2 observations.

Observation n°1 - Un homme de 30 ans est traité depuis 18 mois pour une leucose aiguë lymphoblastique. Le traitement par prednisone et 6-mercapto-purine entraîne une rémission. 3 mois après la fin de cette thérapeutique il apparaît brutalement une douleur abdominale, un ictère. On constate également la réapparition de douleurs osseuses, d'un syndrome hémorragique et d'une rechute hématologique.

Il fait un choc brutal avec distension abdominale, d'évolution fatale en 4 heures.

A l'autopsie, il existe un hémopéritoine de 2 litres. La rate pèse 1375 g avec déchirure de la face inférieure sur une zone infarctée.

L'histologie révèle une infiltration de cellules immatures. La rupture a eu lieu en effet au niveau d'une zone infarctée sous-capsulaire.

Observation n°2 - Un homme de 25 ans est traité depuis 6 mois par de la mercaptopurine et des corticoïdes pour une leucose aiguë lymphoblastique, Il n'apparaît pas de rémission franche.

Il apparaît brutalement une douleur sous-costale gauche avec état de choc mortel en 24 heures.

L'autopsie révèle un hémopéritoine de 300 ml, une rate de 2640 g comportant 2 déchirures capsulaires.

Elle comporte à l'histologie une infiltration leucémique diffuse avec de nombreux foyers hémorragiques.

La rupture spontanée de la rate est d'ailleurs une complication rare des leucoses aiguës puisque sur 431 cas étudiés HYNES, FAWCET et SYLVERSTEIN ne relèvent que 3 ruptures spléniques, toujours rapidement mortelles d'ailleurs.

- Le mécanisme de la rupture met en jeu plusieurs facteurs :

- a- un effet mécanique de l'infiltration leucémique, en particulier de la capsule ;
- b- infarctus splénique et hémorragies sous-capsulaires ;
- c- des troubles de la coagulation.

L'infarctus splénique est dû à l'anoxie par :

- augmentation de volume de la rate nécessitant plus d'oxygène ;
- une compression du pédicule et des masses ganglionnaires ;
- l'anémie ;
- enfin par le blocage de la circulation intra-splénique par les cellules leucémiques.

- Le diagnostic ne pose généralement aucun problème car la rupture de rate est un accident terminal d'une hémopathie connue. Dans un cas cependant, des auteurs cités, la rupture inaugure la maladie. Même alors, le diagnostic pré et post-opératoire ne doit pas poser de grande difficulté par l'hémogramme, la ponction sternale, l'examen histologique de la rate dont les lésions sont toujours manifestes.

- Quant au pronostic, il est dans tous les cas rapidement fatal quelle que soit l'attitude chirurgicale.

La rupture splénique est également un accident évolutif possible au cours des leucémies myéloïdes chroniques. HYNES et Coll. en citent 2 cas, GREENFIELD et LUND (146), 1 observation.

La leucémie lymphoïde chronique est également une cause possible : HYNES et Coll. 2 cas ; ZSCHAU (273) 1 cas.

VIII- LES ENDOCARDITES MALIGNES représentent une cause classique mais bien rarement observée. On sait que cette maladie détermine une endartérite qui atteint tout le système circulatoire.

Il va apparaître des infarctus spléniques consécutifs à l'endartérite et à la thrombose. On pourra voir survenir des ectasies de l'artère splénique.

Classiquement, la splénomégalie est un signe capital avec poussées douloureuses qui semblent en rapport avec la production d'infarctus. En réalité, la splénomégalie est actuellement de constatation inconstante, de l'ordre de 30 % des cas pour la majorité des auteurs.

Répetons-le, la rupture spontanée en est très rare.

Nous en avons cependant relevé quelques observations.

Cas de PAILLASSE et Coll. (205)

Un homme de 35 ans est hospitalisé depuis 5 mois pour une endocardite infectieuse. Ce malade, qui est d'origine russe a des antécédents de typhus à l'âge de 14 ans. Au cours de son hospitalisation on voit se développer et s'aggraver des lésions valvulaires importantes.

La rate est perçue mais les hémocultures restent négatives. Ce malade ne reçoit aucun traitement actif car nous sommes en 1931, sans antibiotiques.

Brutalement, il se plaint d'une violente douleur abdominale avec diarrhée. Il décède par collapsus en une demi-heure.

A l'autopsie : il existe un hémopéritoine abondant.

La rate, qui pèse 850 g a sa capsule déchirée et décollée. L'artère splénique ne comporte pas d'anévrysmes.

Au niveau du coeur on voit une endocardite végétante de l'orifice aortique avec perforation de la valve antérieure.

L'examen de la rate montre un infarctus hémorragique central de l'organe coexistant avec des cicatrices d'infarctus d'âges différents.

D'autres observations de même type ont été publiées : HICKS (157), HERZOG et Coll. (156), KERHOF (176).

IX- Parmi les causes infectieuses plus rares, nous citerons en premier plan, la tuberculose splénique qui a fait l'objet d'une publication récente de DALMAS et Coll. (115):

Un homme de 30 ans est adressé pour une colique hépatique. Il est choqué, souffre d'une douleur iliaque gauche irradiée à l'épaule gauche, apparue brutalement 24 heures auparavant.

Il existe un arrêt du transit depuis 24 heures. On ne note aucun antécédent pathologique ou traumatique.

A l'examen, la température est normale, le pouls à 140, la tension maximale à 10. L'abdomen est météorisé sans contraction. Il existe une voussure mate sous-costale gauche. Le toucher rectal ne montre pas d'anomalie.

Sur les clichés abdominaux sans préparation on note une opacité de la région sous-phrénique gauche. L'angle colique est refoulé vers le bas.

Les auteurs évoquent les diagnostics d'occlusion, péritonite par perforation, infarctus mésentérique ou surtout hématomé de la loge splénique du fait des signes d'examen.

Après incision de Lecène, on constate un hémopéritoine. Il existe une rupture du pôle supérieur de la rate - splénectomie.

"La rate est légèrement hypertrophiée. Il existe un infarctus du pôle supérieur. On observe une sclérose diffuse touchant la capsule et les cordons dans leur ensemble. De plus, il existe des foyers micro-nodulaires à type de réticulose épithélioïde pure : nappes cellulaires claires de type épithélioïde avec quelques plasmodies multinucléées et couronne lymphocytaire à leur pourtour, sans nécrose caséuse centrale.

On peut hésiter entre tuberculose et maladie de Besnier-Boeck-Schaumann. La tuberculose est plus plausible en l'absence

totale de sclérose périfolliculaire et sur la topographie péri-artériolaire élective de certains follicules".

Cependant on ne retrouve pas de B.K.

Le reste du bilan post-opératoire montre seulement quelques taches non évolutives du sommet gauche.

Les auteurs se demandent si nombre de ruptures de rate apparemment saines, ne relèvent pas d'une tuberculose latente, d'autant qu'il est bien classique d'observer des lésions d'artérite et d'infarctus dans les rates tuberculeuses.

Nous ne pouvons qu'appuyer cette hypothèse.

D'autres observations ont été publiées. Citons celle d'ODEN (201).

D'autres causes infectieuses ont été signalées.

Nous citerons :

- la brucellose (TINTI, 251)
- la tularémie (WELLS et TILLMAN, 265)
- la blastomycose (REINHARDT et HEMPEL, 223)
- l'actinomycose (SPERLING et Coll. 241 bis)
- le charbon (DUMITRESCO et IONNESCO, 127)
- sans oublier la fièvre typhoïde.

X- Signalons encore les ruptures des SPLENOMEGALIES LIPIDIQUES : maladies de GAUCHER et de NIEMANN-PICK.

On sait que dans ces affections la splénomégalie est considérable :

- 2 à 3 kg chez l'adulte avec un maximum de 8100 g (maladie de GAUCHER) ;
- 480 g chez un nourrisson atteint de maladie de NIEMANN-PICK.

Un cas de rupture de rate au cours de la maladie de GAUCHER a été publié par le Massachusetts General Hospital (191).

Quant à la maladie de NIEMANN-PICK, elle est exceptionnelle chez l'adulte : 3 cas mondiaux ont été publiés dont un entraîna une rupture spontanée mortelle.

..

XI- Il nous faut encore mentionner les collagénoses. JAMES et WILSON (165) ont publié une observation de rupture spontanée de la rate au cours de la sarcoïdose, MANCA (189) au cours de la périartérite noueuse.

..

Quant à l'hydatidose splénique, elle sort du cadre de cette étude. La rupture du kyste hydatique soulève en effet de tout autres problèmes.

Par contre, une observation récente de VILLAR et Coll. (258) nous montre une rupture spontanée de rate saine au contact d'un kyste hydatique du diaphragme :

Une femme de 30 ans qui a déjà été traitée plusieurs années auparavant pour un kyste hydatique du poumon droit puis du foie est adressée pour une douleur abdominale prédominant dans les régions lombaire et iliaque droites.

A l'examen il existe une pâleur avec anémie discrète. Un abdomen douloureux dans son ensemble surtout à droite. L'anémie s'aggrave les jours suivants. On évoque le diagnostic de grossesse extra-utérine car il existe quelques troubles menstruels.

L'intervention se fait par médiane sous ombilicale qui est agrandie vers le haut car les annexes sont normales. Le sang vient d'une érosion de la rate par un kyste hydatique de la coupole diaphragmatique droite. Il mesure 3 cms de diamètre. Il existe un autre kyste hydatique au niveau du Douglas.

Kystectomie et splénectomie - drainage. Les suites sont normale.

..

L'énumération de ces causes exceptionnelles nous permet de clore le chapitre des ruptures spontanées de rates pathologiques.

XII- Il nous faut étudier maintenant les ruptures spontanées des rates qui présentent une anomalie de leurs moyens de fixation, anomalies qui peuvent être constitutionnelles ou acquises.

1- Anomalies constitutionnelles

Il s'agit essentiellement des torsions du pédicule splénique.

Cette affection décrite en 1867 par PEAN a été mise au point dans la thèse d'AILLAUD, en 1910.

Elle est en relation avec une longueur inhabituelle du pédicule splénique où à un défaut d'accolement du mésogastre postérieur. La queue du pancréas participe alors au volvulus, ceci se retrouve dans 8 % des cas (ABELL, 68).

SARLES et PERRAUD rapportent 1 cas de torsion du pédicule splénique chez une femme de 79 ans (230), PERRAUD et CHUCHE un autre chez une fillette de 12 ans (208).

Ces auteurs ne mentionnent pas la possibilité d'une rupture.

Par contre, SIMPSON et ASHBY (237) qui présentent un cas de torsion aiguë chez un homme de 53 ans, citent l'observation de CANTIN (1935) qui comporte une rupture de rate. Ils n'en indiquent pas la référence bibliographique.

ZUCKERMAN et JACOBI (274) rapportent une observation de rupture spontanée de rate dont le mécanisme semble être une absence du ligament phréno-splénique. De plus, il n'existe qu'une lâche adhérence du pancréas à la paroi postérieure réalisant un mésentère rétro-pancréatique rudimentaire. La rate a donc une

mobilité anormale, ce qui peut entraîner des lésions veineuses ou artérielles.

Dans cette catégorie, nous pouvons ranger l'observation de HARBISON et Coll. (151) : rupture spontanée de la rate chez un enfant de 8 ans atteint d'un situs inversus. Il n'est pas impossible qu'il y ait eu une anomalie des moyens de fixation de cette rate ectopique.

2- Anomalies semblant acquises

Il s'agit d'adhérences anormales fixant la rate aux organes voisins en particulier au diaphragme.

- Adhérences d'origine traumatique dues à la résorption d'un hématome péri-splénique.

Il nous suffit de rappeler l'observation de CASILE (12) déjà citée : la rupture est survenue 14 mois après l'accident initial.

- Adhérences d'origine pathologique :

. soit du fait d'une intervention chirurgicale antérieure portant par exemple sur l'estomac ;

. soit par une péritonite ancienne ;

. soit par une maladie splénique antérieure en particulier le paludisme.

La rate est en effet un organe qui normalement est mobile. Elle peut alors subir sans inconvénient des modifications de volume :

. spléno-contraction adrénalinique ;

. dilatation due à une compression partielle ou transitoire de la veine splénique sous l'influence de divers facteurs (digestion par exemple).

Si la rate est tenue par des adhérences capsulaires, ces modifications se trouvent contrariées, la capsule, soumise à des tensions anormales se déchire ou se décolle.

Ce fait peut être illustré par deux observations :

1/ Observation de HARDY et YELVERTON (150)

Au cours d'une cure de hernie hiatale par voie abdominale chez une femme de 64 ans, les auteurs constatent l'apparition de sang venant de la loge splénique. Ils notent alors que la rate est d'un volume quadruple de celui qu'elle avait en début d'intervention.

Du fait d'adhérences de la face postérieure de la rate, celle-ci se trouve décapsulée.

Cette splénomégalie était due à la compression de la veine splénique au cours des manoeuvres opératoires. De fait, après levée de cette compression, la rate retrouve un volume normal et aussitôt le saignement cesse.

Les auteurs ne font pas de splénectomie. Les suites opératoires sont normales.

Il s'agit donc là de la vérification expérimentale de ce mécanisme de rupture splénique.

2/ Observation de DEMIRLEAU (121)

A la suite d'un bain de mer froid, sans plongeon, un homme de 36 ans ressent une douleur abdominale brutale avec malaise et vomissements.

A l'examen, il existe un météorisme abdominal sans contracture et un état de choc qui s'aggrave rapidement.

On pense à une appendicite aiguë.

L'auteur intervient donc par Mac Burney qui, devant la constatation d'un hémopéritoine est refermée. Il fait une paramédiane gauche et découvre une rupture de rate. Celle-ci n'est pas augmentée de volume mais elle adhère fortement au diaphragme et, à ce niveau, elle est décapsulée - splénectomie.

L'histologie ne révèle qu'une nécrose massive secondaire à la déchirure.

La rupture semble donc due à la spléno-contraction due au bain froid. Cette diminution brutale de volume a entraîné la décapsulation de la rate qui était fixée à la coupole diaphragmatique.

•
• •

IVème CHAPITRE

Avant de discuter les problèmes de ruptures spontanées de rate saine, il nous faut étudier les ruptures spontanées de rate survenant pendant la grossesse.

Nous rapporterons dans cette étude l'observation de Madame SOU... dont la rupture spontanée de rate est survenue deux mois après un accouchement normal. Or, à cette date, les conditions hormonales et hémodynamiques sont redevenues normales. De plus, nous n'avons dans la littérature, retrouvé aucun cas d'observation si tardive qui puisse être rattachée à la grossesse.

Nous préférons donc ranger cette observation dans le chapitre suivant.

..

Les ruptures spontanées de la rate pendant la grossesse sont connues, rappelons-le, depuis SAXTORPH qui en a publié le premier cas en 1803. Jusqu'en 1898, 9 cas identiques ont été publiés. Tous étaient des découvertes d'autopsie. Pour ces observations anciennes, il n'est donc pas possible d'éliminer le caractère spontané de ces ruptures faute d'interrogatoire post-opératoire.

Le premier cas suivi de splénectomie (SAVOR, 1898) (301) a amené la guérison avec naissance d'un enfant normal 3 mois 1/2 plus tard.

Plus récemment, en 1930, KOTSCHNEW et MANENKOW (293) recueillent 14 cas dans la littérature et ajoutent une observation personnelle.

Ces dernières années le problème a fait l'objet d'une étude approfondie en 1958 par SPARKMAN (304) comportant une revue de la littérature, puis par BANKOLE et KENT en 1960 (275).

Ces auteurs apportent de plus leurs observations personnelles.

Observation de SPARKMAN (304)

Chez une femme de 32 ans, 6ème pare, 7ème geste, enceinte de 8 mois et une semaine, apparaît brutalement une douleur scapulaire gauche diffusant dans tout l'abdomen. Il existe un état de choc très important.

L'intervention comprend :

- d'abord une césarienne. L'enfant est vivant et pèse 3500g;
- puis une splénectomie simple en s'agrandissant vers le haut.

La rate pèse 250 g. L'examen histologique ne montre rien de particulier.

Cependant l'interrogatoire révèle que, 3 semaines auparavant la malade a fait une chute en position assise, la table sur laquelle elle s'était assise s'étant brisée, aucun symptôme anormal ne s'était produit.

BANKOLE et KENT (275) rapportent une observation pour laquelle on ne retrouve aucun traumatisme.

Il s'agit d'une femme de 31 ans, 4ème pare, 5ème geste, enceinte de 1 mois 1/2.

Elle souffre depuis 2 semaines d'une dorsalgie sourde. Brutalement, il apparaît une douleur du flanc gauche qui s'étend rapidement à l'hypocondre gauche puis à tout l'abdomen.

A l'examen, il existe des signes d'hémorragie interne. Le cul-de-sac vaginal postérieur est comblé et très douloureux.

On pense évidemment à une grossesse ectopique rompue d'autant plus que la ponction du Douglas ramène du sang.

L'intervention immédiate montre un hémopéritoine de 900ml qui provient du bord antérieur de la rate.

Celle-ci qui pèse 128 g est fissurée. Elle est bleuâtre autour de cette brèche.

L'histologie montre une hyperplasie discrète des follicules lymphatiques avec réaction fibroblastique.

Les cellules rouges sont lysées, prouvant que l'hémorragie a débuté plusieurs jours auparavant.

Les vaisseaux du hile sont normaux.

Les suites sont normales. Le bilan hématologique complet n'offre aucune anomalie.

Il est à noter cependant que 2 frères et 1 soeur sont hémophiles, mais la malade n'a jamais eu aucune tendance au saignement. On ne retrouve plus aucun traumatisme antérieur.

Notons donc que, dans cette observation, la rate n'est pas tout à fait normale à l'examen histologique.

Ce n'est pas le cas dans l'observation de O'BRIEN (298).

Une jeune femme de 23 ans, 2ème pare, 5ème geste, présente brutalement à 3 mois de grossesse, des nausées et vomissements, puis une douleur du creux épigastrique et de l'hypocondre gauche.

Il existe des signes d'hémorragie interne, une défense abdominale généralisée, plus nette à gauche. Le toucher vaginal est très douloureux, on pense certes à la rupture splénique mais la grossesse tubaire rompue semble plus probable.

A l'intervention, par médiane sous ombilicale, qui devra être prolongée, les annexes sont normales ; la rate est augmentée de volume. Elle est déchirée entraînant un hémopéritoine abondant.

L'examen histologique de la rate, qui pèse 224 g, est normal.

Les suites opératoires sont bonnes et la grossesse poursuit son évolution.

On ne retrouve aucune maladie, ni traumatisme.

SPARKMAN (304) dans sa revue de la littérature datant de 1958, relève 44 cas.

- 16 sont manifestement traumatiques, encore que le traumatisme ne soit pas toujours très important. On y rattache les ruptures de rate survenant pendant le travail ;

- 6 cas relèvent d'une maladie de la rate ;

- 4 cas surviennent au cours d'une toxémie.

Celle-ci est en effet connue pour entraîner des hémorragies viscérales : intra-craniennes, rétro-péritonéales, hépatiques, sur-rénaliennes.

Il faut incriminer : l'angéite, l'hypertension artérielle, la thrombose puis la nécrose parenchymateuse.

Il reste donc 18 ruptures spontanées de rate saine.

En ajoutant les publications ultérieures (EMBERY et PAINTER 285, O'BRIEN que nous avons vu, GILBERT et Coll. 287, BANKOLE), ceci porte à 27 environ le nombre de cas publiés. On voit donc que ce syndrome reste exceptionnel.

1/ L'étude des circonstances de survenue de la rupture montre :

- qu'il s'agit le plus souvent d'une multipare : 3 cas sur 44 étudiés par SPARKMAN surviennent chez une primipare ;

- qu'elle survient le plus souvent au cours du 3ème trimestre de la grossesse :

. 29 cas sur 44

. contre 4 cas au cours du premier trimestre

. 4 cas au cours du second

. 3 cas au post-partum.

2/ Le tableau clinique n'offre aucun élément particulier. Mais le diagnostic va souvent s'égarer vers une affection obstétricale.

Au début de la grossesse, c'est la grossesse extra-utérine, nous l'avons-vu.

A la fin c'est l'hématome rétro-placentaire, la rupture utérine, la pyélonéphrite avec choc bactériémique, l'embolie pulmonaire, l'infarctus du myocarde parfois.

Ces erreurs redoutables risquent de retarder l'intervention. En définitive, 6 fois seulement sur les 44 observations analysées par SPARKMAN le diagnostic était fait avant l'intervention.

3/ En dehors des traumatismes, de la toxémie, des maladies spléniques, le mécanisme de la rupture de rate est mal élucidé.

a- L'augmentation de volume de la rate est parfois invoquée. Cependant elle n'a jamais été constatée :

- par les vérifications opératoires systématiques ;
- par les travaux de BARCROFT et STEVENS sur la chienne (276) ;
- ni ceux de MAC ELLIN et MUSSEY (295) qui font une revue de la littérature sur les maladies spléniques au cours de la grossesse.

b- Un mécanisme vasculaire est une hypothèse plus plausible. On connaît en effet les modifications qui surviennent pendant la grossesse sur les hémangiomes spléniques de même que les anévrysmes de l'artère splénique. Citons L. LEGER et M. MOUKTAR (182) :

"Les tumeurs vasculaires de la rate ne sont pas sans analogie avec les anévrysmes de l'artère splénique. Le caractère évolutif imprimé par la grossesse à ces deux affections est assez frappant :

les anévrysmes de l'artère splénique ne se rompent de façon cataclysmique que pendant la gestation. Les rates lymphangiomateuses et hémangiomateuses, pendant la gravidité augmentent de volume, provoquent une douleur tensive de l'hypocondre gauche et peuvent enfin se compliquer de rupture brutale. Les modifications hormonales seraient peut être le facteur commun de ces accidents vasculaires".

Ces modifications vasculaires se retrouvent d'ailleurs au niveau d'autres vaisseaux de l'organisme :

- Artère utérine et vaisseaux ovariens (KISIMOTO et Coll. 290 ; HODGKINSON, 287).;

- Vaisseaux rétro-péritonéaux (O'CONNOR et BRADLEY, 299) ; KISTNER et GARBER, 291).;

- Artère mésentérique inférieure (LE SOURF, 294).

- Aorte et en particulier artère splénique par PEDOWITZ et PERELL (300) qui relèvent en particulier 35 anévrysmes de l'artère splénique.

c- Enfin, entre probablement en jeu l'augmentation du volume sanguin pendant la grossesse qui a été étudiée par CATON et Coll. (281-282), TYSOE et LOWENSTEIN (305), BERLIN et Coll. (278).

Cette augmentation est en effet de 45 % dont 40 % pour les hématies et 49 % pour le plasma.

Le volume redevient normal 30 jours après l'accouchement.

La rupture survient avec prédilection dans la période où cette augmentation est la plus importante (troisième trimestre).

Ces modifications sont nettement exagérées au cours de la toxhémie gravidique.

En conclusion, il pourrait s'agir de l'association de plusieurs facteurs. Rappelons pour terminer le caractère exceptionnel de la rupture spontanée de la rate pendant la grossesse.

Vème CHAPITRE

Il nous reste à évoquer les ruptures spontanées de rates saines, groupe important, non par le nombre d'observations publiées qui reste faible mais par les problèmes qu'elles soulèvent.

ORLOFF et PESKIN (204) ont décrit quatre critères qu'il est indispensable de voir réunis pour envisager la possibilité d'une rupture spontanée de rate saine.

1/ Absence d'antécédents de traumatisme ni d'effort susceptible d'atteindre la rate.

2/ Pas de maladie qui puisse avoir une localisation splénique.

3/ A l'intervention, absence d'adhérences périspléniques, ni de traces pouvant suggérer un traumatisme antérieur.

4/ Enfin, rate normale macroscopiquement et à l'examen histologique.

L'absence de ces éléments permet d'abord d'éliminer sans aucune arrière-pensée les observations princeps d'ATKINSON et de SKERITT.

Observation d'ATKINSON (1874) (75)

Une femme de 35 ans souffre depuis 5 mois de crises douloureuses épigastriques avec vomissements.

Un soir, après le repas, elle est prise de nausées qui durent jusqu'au lendemain matin puis d'une violente douleur du côté gauche qui s'étend rapidement à tout l'abdomen.

Lorsque l'auteur l'examine, quelques heures plus tard, il existe un tableau dramatique d'hémorragie interne. Aucune thérapeutique n'est tentée.

La malade meurt 20 heures après le début des troubles.

L'autopsie confirme l'existence d'un hémopéritoine qui atteint plusieurs litres, avec caillots.

On trouve une déchirure du ligament gastro-splénique ; la rate petite et flasque a sa portion inférieure désintégrée, en bouillie.

Observation de SKERITT (1878) (238)

Un berger de 53 ans, se plaint depuis 2 mois de nausées, pyrosis, anorexie, épistaxis répétés.

Il apparait brutalement un tableau d'hémorragie interne sans douleur abdominale.

Il meurt en 24 heures.

L'autopsie montre un hémopéritoine qui est dû à la rupture d'un hématome sous-capsulaire de la rate. Le tissu splénique est très friable.

Ces deux observations historiques sont incomplètes.

On y remarque en effet :

a- L'absence d'interrogatoire précis puisque ces deux malades ont été examinés en état de choc rapidement fatal. Dans ces conditions, il est bien difficile de se souvenir d'un traumatisme qui, on l'a vu, peut dater de plusieurs semaines.

b- L'absence d'examen médical préopératoire satisfaisant susceptible de découvrir un état pathologique préalable à la rupture. Or, ces 2 malades souffraient de troubles digestifs importants depuis 5 mois pour l'un, 2 mois pour l'autre.

c- Enfin absence d'examen histologique de la rate.

Donc sur les 4 critères, trois au moins n'étaient pas vérifiés.

ORLOFF et PESKIN ont ainsi étudié en 1958 les 71 cas mondiaux de rupture spontanée de rate saine. Sur ces 71 observations ces auteurs considèrent que 20 seulement sont acceptables ; 43 sont inacceptables ; 7 sont "limite" car l'interrogatoire a été incomplet, faute d'avoir été répété à la convalescence.

Nous allons tenter de discuter ces quatre critères :

I- LA NOTION DE TRAUMATISME pose deux problèmes :

1/ Celui des traumatismes faibles

De nombreuses observations décrivent en effet une rupture de rate survenant après un "traumatisme" minime : contraction musculaire, acte physiologique. Citons par exemple :

- Observation de DRUITT (124) qui a observé une rupture de rate survenue à l'occasion d'un effort de défécation. Cependant :
- le malade avait eu un accident d'avion 2 ans auparavant ;
- il souffrait de lombalgies gauches depuis quelques jours ;
- enfin l'examen de la pièce a montré la présence de foyers hémorragiques récents, coexistant avec d'autres, plus anciens.

- Observation de STRETTON (244) où la rupture semble provoquée par le coït.

- Celle de SUSMAN (246) où c'est en soulevant un poids que le malade a ressenti les premiers symptômes.

- Rappelons enfin l'observation de CASILE (12). La rupture dans ce cas a été provoquée par une position particulière du corps. Nous avons vu quelle en était l'étiologie réelle.

- Nous ne pensons donc pas qu'un acte physiologique, un effort quotidien puisse être considéré comme un traumatisme susceptible de rompre une rate saine.

Il faut admettre avec P. CHEVALLIER et J. BERNARD (105) l'existence de causes prédisposantes. On peut donc dire qu'un traumatisme minime ou physiologique n'entraîne une rupture de la rate que si celle-ci est lésée ou anormale.

- Soit par les séquelles d'un traumatisme antérieur.
- Soit par une maladie splénique.
- Soit du fait d'une anomalie anatomique.

2/ Celui des traumatismes oubliés

Cet oubli s'explique facilement :

- si le traumatisme est lointain ;
- ou si l'état du malade ne lui permet pas de répondre à un interrogatoire précis.

C'est pourquoi avec ORLOFF et PESKIN nous pensons qu'un interrogatoire post-opératoire très soigneux est indispensable.

C'est ainsi que dans les observations étudiées par ORLOFF et PESKIN, trois traumatismes n'ont été révélés que par un nouvel interrogatoire pendant la convalescence (BAILLIE, 77bis ; PATEY, 206 ; TERRY et Coll. 247).

Nous avons vu d'ailleurs, que le diagnostic de rupture spontanée de rate est rarement fait avant l'intervention et nous avons rapporté à ce sujet la statistique d'ORLOFF et PESKIN.

Il n'est donc pas étonnant que l'interrogatoire puisse manquer de précision quant à la notion d'un traumatisme éventuel. Précisons que dans les 20 observations retenues par ORLOFF et PESKIN, les malades ont tous subi un interrogatoire pendant la convalescence.

Certains auteurs (HUSNI et TURELL, 161) sont encore plus sceptiques puisqu'ils refusent d'admettre le syndrome de rupture spontanée de rate saine, entité qui repose sur la qualité de la mémoire des malades.

Il nous semble qu'il faille être plus nuancé et que les résultats de l'interrogatoire puissent être mis en doute dans 3 cas :

a- Les sujets au psychisme particulièrement fruste.

b- Les malades que leur profession a habitués aux traumatismes violents : c'est le cas dans l'observation de HUSNI et TURELL :

Il s'agit d'un homme de 31 ans qui se plaint brutalement d'une douleur de l'hypocondre gauche à irradiation dorsale et vers l'épaule gauche.

A l'intervention, il existe un hémopéritoine.

La rate est déchirée sur sa face diaphragmatique.

L'examen anatomique montre un hématome sous-capsulaire rompu. Il semble que l'hémorragie ait précédé de plusieurs jours le début des symptômes. Il n'existe aucune anomalie histologique.

Le malade nie l'existence d'un antécédent traumatique. Cependant les auteurs mettent en doute sa mémoire car il s'agit d'un soldat qui a subi un entraînement militaire et sportif intensif.

Le traumatisme direct ou indirect aurait pu sembler insignifiant ou être oublié, surtout que, rappelons-le, la rupture peut suivre le traumatisme de plusieurs mois.

c- Enfin les enfants : citons à ce sujet l'observation de BANCAUD (79). Il s'agit d'un enfant de 10 ans admis pour syndrome douloureux abdominal prédominant au niveau de la fosse iliaque droite.

Il existe du sang dans le péritoine. On referme donc l'incision de Mac Burney. Splénectomie par médiane sus-ombilicale.

La rate pèse 90 g. Elle renferme de nombreux hématomes intra-parenchymateux dont l'un est rompu sous la capsule.

Histologiquement le tissu splénique restant est scléreux avec densification collagène des parois des sinus. La capsule semble épaissie.

Les suites opératoires sont normales. Les examens hématologiques n'offrent aucune anomalie.

Certes cette rate n'était pas tout à fait normale, mais il faut admettre la possibilité d'un traumatisme au cours du jeu, que l'enfant peut avoir oublié ou qu'il préfère dissimuler.

HUSNI et TURELL (161) apportent un argument supplémentaire à cette hypothèse des traumatismes méconnus : ils soulignent en effet que 70 % des sujets chez qui survient une rupture spontanée de rate sont de sexe masculin.

De même les ruptures traumatiques de rate s'observent plus fréquemment chez les hommes que chez les femmes.

II- Le deuxième critère d'ORLOFF et PESKIN, à savoir : ABSENCE DE MALADIE SUSCEPTIBLE D'ATTEINDRE LA RATE, appelle également quelques commentaires.

Il s'agit donc de rechercher systématiquement une maladie parmi celles que nous avons décrites, et en tout premier lieu la mononucléose infectieuse.

Or nous savons :

- que les symptômes cliniques en sont souvent frustes ;
- que la rupture splénique peut être inaugurale ;
- enfin que la réaction de PAUL et BUNNELL peut être négative sans permettre d'éliminer ce diagnostic.

Il nous suffit de rappeler l'observation de notre service : LA... André. Le diagnostic de mononucléose infectieuse a été évoqué chez ce malade par le Docteur MORIN sur l'existence d'une dysphagie légère, avec fièvre à 38°. L'hémogramme a montré l'existence d'une lymphomonocytose modérée mais la sérologie était négative. C'est donc la rupture de rate qui a fourni le principal élément du diagnostic, ce qui retourne le problème.

LEGER et Coll. (181) rapportent également un cas pour lequel la rupture splénique n'a été précédée d'aucun symptôme clinique de mononucléose infectieuse :

Chez une jeune femme de 24 ans apparaît brutalement un syndrome d'hémorragie interne qui évoque une grossesse extra-utérine rompue.

On fait donc une médiane sous-ombilicale qui devra être prolongée vers le haut.

Il existe un hémopéritoine de 2 litres. La rate qui est augmentée de volume, est rompue.

L'examen histologique révèle "une réticulose splénique expression, soit d'une réticulose diffuse, soit d'une véritable splénite subaiguë dont la cause échappe complètement" (DELARUE).

La réaction de Paul et Bunnell est positive ; c'est le seul élément du diagnostic.

Les suites opératoires sont normales.

C'est également à un paludisme ancien, même guéri, qu'il faut penser.

Citons à ce sujet l'observation de NICOLL (199) :
il s'agit d'une rupture spontanée de la rate qui paraît histologiquement normale. Mais, 25 ans auparavant, le sujet a eu des accès palustres.

Or, on sait les conséquences lointaines que cette maladie peut avoir sur la rate.

Cette observation doit donc être éliminée du cadre des ruptures de rates saines.

Il faudra enfin rechercher une hypertension portale : pancréatite ou cirrhose. Ainsi LUCCIONI et LUCIANI (183) rapportent une rupture spontanée de rate chez un éthylique de 51 ans. L'examen histologique montre un certain degré de stase veineuse et une sclérose hyaline des petites artères. Ceci doit suffire à exclure cette observation du cadre des ruptures de rates normales.

De même, la rupture splénique pourra être en relation avec une affection abdominale de voisinage, ancienne ou récente, susceptible d'atteindre la rate ou le péritoine péri-splénique.

Ainsi, THOMSON (249) décrit une rupture de rate associée à une perforation d'ulcère gastrique.

PERL et Coll. (207) décrivent une rupture spontanée de rate dont la survenue a pu être favorisée par deux facteurs :

Il s'agit d'un homme de 63 ans qui souffre d'une douleur violente de la base thoracique gauche irradiant à l'épaule. Il ressent une douleur identique mais intermittente et d'intensité moindre depuis 4 semaines.

L'interrogatoire révèle une perforation d'ulcère traitée par suture 4 ans auparavant.

Ce malade est légèrement choqué ; les examens radiographiques n'apportent aucun élément.

Les jours suivants, l'état général s'aggrave. Il apparaît une défense de l'hypocondre gauche puis, au 8ème jour, une tuméfaction battante sous-costale gauche. La radiographie montre alors une opacité splénique augmentée, qui refoule l'angle colique gauche.

L'intervention exploratrice montre un hématome enkysté de la partie supérieure de l'abdomen. Il existe un anévrysme de l'aorte auquel on rattache cette hémorragie. Comme il n'y a pas de saignement actuel, les auteurs décident de remettre à plus tard le traitement de l'anévrysme.

Cependant on doit réintervenir 3 jours plus tard, la main forcée par une aggravation de l'état du malade.

On constate alors que la rate est détachée de son pédicule.

L'examen anatomique montre une "splénite aiguë probablement secondaire à l'hémorragie".

Les suites sont normales.

Donc :

- cette masse battante était représentée par l'hématome péri-splénique soulevé par l'anévrysme ;

- cette ectasie aortique, du fait des réactions de voisinage qu'elle entraîne, peut être considérée comme une cause "de voisinage". De même l'ulcère perforé, bien qu'il soit survenu 4 ans auparavant.

III- LA PRESENCE D'ADHERENCES PERI-SPLENIQUES, de même que des traces pouvant suggérer un traumatisme antérieur, permet d'éliminer formellement le caractère spontané d'une rupture de rate.

Rappelons néanmoins que les adhérences péri-spléniques peuvent être le témoin :

- d'un ancien hématome péri-splénique ;
- ou d'une splénopathie même guérie, telle le paludisme.

Rappelons à ce sujet l'observation de DEMIRLEAU (121) : c'est une splénocontraction contrariée par des adhérences serrées pérисpléniques qui a été la cause de la rupture.

LEGER et Coll. (181) publient une observation qui doit être discutée ici :

Un homme de 25 ans est admis pour douleur épigastrique de début brutal, irradiant à l'épaule gauche. Il existe des antécédents douloureux de type ulcéreux. A l'examen, il existe une contracture abdominale généralisée (symptôme inhabituel dans les ruptures spléniques).

On intervient avec le diagnostic d'ulcère perforé : mais l'estomac est normal. Il existe du sang dans le péritoine. La rate qui est fixée au diaphragme par quelques adhérences vélamenteuses a sa capsule soulevée par un hématome et déchirée sur 4cms au pôle supérieur.

L'interrogatoire post-opératoire ne retrouve aucun élément particulier. Les suites opératoires sont d'ailleurs normales.

L'examen histologique ne montre qu'une congestion sinusale généralisée.

Ces adhérences relèvent certainement d'un processus pathologique. Mais comme elles sont légères, vélamenteuses, peuvent-elles suffire, par leur action mécanique, à entraîner un hématome sous capsulaire de la rate ?

D'autre part, il faut noter qu'il est difficile de faire un inventaire précis des adhérences péri-spléniques si la rate est morcelée ou si la rupture est déjà ancienne avec hématome organisé.

IV- RATE NORMALE MACROSCOPIQUEMENT ET HISTOLOGIQUEMENT

constitue le 4ème critère.

En dehors de modifications spléniques très évocatrices d'une affection telle mononucléose infectieuse, paludisme, tumeur splénique, cette notion appelle plusieurs commentaires.

1/ En premier lieu, la difficulté de l'examen histologique d'une rate rompue est bien connue surtout si celle-ci est fortement altérée par l'hématome.

Est-il possible d'analyser avec précision les anomalies histologiques du tissu splénique si l'examen a montré une "nécrose massive secondaire à la déchirure ?"

De plus, une rate congestive peut retrouver un volume apparemment normal si l'hémorragie l'a vidée partiellement.

2/ En second lieu, nous avons constaté à plusieurs reprises qu'au cours de maladies diagnostiquées avec une quasi-certitude par la clinique ou les examens complémentaires, la rate peut sembler histologiquement normale.

C'est le cas de l'observation de LA... André : bien que le diagnostic de mononucléose infectieuse ait pu être fait avec une quasi-certitude, l'examen histologique a donné les résultats suivants : "les images histologiques ne permettent aucune conclusion quant à la nature véritable de la lésion" et "la rate ne paraît pas notablement pathologique".

C'est également le cas de l'observation de A. FIEHRER (131) :

Rappelons que la rupture a révélé une mononucléose infectieuse dont la sérologie était fortement positive. Pourtant l'examen histologique n'a montré aucune lésion.

3/ Enfin, nous avons noté que dans de nombreuses observations, l'examen anatomo-pathologique de la rate a montré des lésions qui, bien que discrètes et non spécifiques, ne permettent pas de parler de rate normale. Il peut s'agir de fibrose, d'hyalinose artérielle, de congestion sinusale.

Dans ce cadre, nous pouvons ranger trois observations personnelles que nous allons rapporter :

Observation n°1 - Madame SOU... Françoise, 38 ans entre à l'hôpital FOCH le 14 Avril 1958.

Le début a été brutal le 7 Avril par une douleur de l'hypocondre gauche irradiant vers l'épaule gauche et la face latérale du cou. Cependant depuis 12 heures, la malade se plaignait d'asthénie et de douleurs sous-costales gauches lors des mouvements.

Elle est alors vue par son médecin qui ne peut porter aucun diagnostic précis.

Cette douleur s'améliore le lendemain mais réapparaît 2 jours plus tard ; elle persiste et s'accompagne bientôt d'un météorisme avec troubles du transit, de pâleur, d'asthénie, d'une fièvre à 39°5.

La malade est alors vue par le Docteur MARQUAND : la douleur s'est alors localisée à l'hypocondre droit, ce qui fait évoquer la possibilité d'une affection vésiculaire.

Dans les antécédents : on ne retrouve aucun traumatisme mais un accouchement normal deux mois auparavant. Lors de la précédente grossesse, quelques années plus tôt, est survenu un hématome rétro-placentaire.

A son entrée à l'hôpital, les douleurs persistent.

Il existe une tuméfaction de l'hypocondre gauche débordant les fausses côtes, paraissant être une grosse rate. La base gauche est mate jusqu'au 8ème espace.

L'hémogramme montre 2 800 000 hématies et 12 800 leucocytes, la formule blanche est normale.

Les radiographies sans préparation montrent une opacité dense de la région sous-phrénique externe gauche, et un épanchement pleural du même côté.

La ponction pleurale exploratrice est blanche, mais, traversant le diaphragme, elle ramène du sang pur.

On décide donc d'intervenir avec deux hypothèses diagnostiques :

- hémorragie d'origine splénique avec possibilité d'une hémopathie préalable ;

- pancréatite caudale avec hémorragie périsplénique bien que l'amylasémie et l'amylasurie soient normales.

Compte-rendu opératoire: le 17 Avril Docteur MARQUAND.

- médiane sus-ombilicale, volumineux hématome péri-splénique par rupture extra-capsulaire de la rate. Il existe du sang en quantité modérée dans la grande cavité péritonéale, splénectomie;

- la rate est volumineuse, elle porte un hématome sous-capsulaire de 2 à 3 cms d'épaisseur.

L'aspect macroscopique de la rate est normal.

A l'examen histologique (Docteur VERMES).

Il existe des zones hémorragiques et des aspects indiquant un processus entrant dans le cadre des "réticulo-fibroses". Ce processus ne paraît d'ailleurs pas très accusé.

Les suites opératoires immédiates sont excellentes, mais, malgré un taux de plaquettes à 300 000, apparaît le 7ème jour une phlébite du mollet gauche puis de la jugulaire externe droite.

L'évolution est favorable sous anti-coagulants.

L'examen hématologique est normal en dehors d'une hyperleucocytose persistante avec formule normale. Il n'est pas fait de ponction sternale que contre-indiquent les anti-coagulants.

Il n'est pas fait non plus de réaction de Paul et Bunnell.

La malade sort le 28 Mai et n'est pas revue à la consultation.

Observation n°2 - Monsieur CHA... Robert, 45 ans, entre dans le service du Docteur MORIN le 20 Novembre 1965. Le début a été brutal le 5 Novembre par une douleur sous-costale gauche en coup de poignard, calmée par le décubitus.

Elle disparaît en quelques heures pour réapparaître par crises durant quelques minutes, survenant tous les 2 ou 3 jours, sans irradiation.

On note dans les antécédents un amaigrissement de 14 kgs en un an, une anorexie depuis 2 mois.

A l'examen clinique, on note seulement un épanchement pleural de la base gauche.

Il existe une discrète anémie à 3 500 000, le nombre des globules blancs est normal.

Mais la sédimentation globulaire est de 100 à la première heure.

/amylasémie et amylasurie sont normales.

- Les examens radiographiques montrent :

- . un épanchement pleural modéré avec grisaille sous-diaphragmatique ;
- . un estomac basculé avec refoulement de la grosse tubérosité vers la droite ;
- . un abaissement discret de l'angle colique gauche ;
- . un rein gauche paraissant légèrement abaissé.

- Deux diagnostics sont évoqués :

- . faux kyste du pancréas ;
- . ou hématome sous-capsulaire de la rate.

- Le malade est opéré le 14 Décembre (Docteur MOUCHET).

Incision oblique partant de l'ombilic en direction du rebord costal. Elle est agrandie vers le thorax en sectionnant le rebord costal et en ouvrant le 8ème espace.

On découvre un hématome péri-splénique avec caillots et sang liquide. Il occupe tout l'hypocondre gauche refoulant en dedans l'estomac, en bas le colon transverse. On évacue des caillots et la rate morcelée en plusieurs fragments.

On ne peut lier le pédicule splénique au niveau du hile car le fond de l'arrière-cavité est comblé de tissus lardacés. On enlève partiellement la fausse paroi de l'hématome qui adhère au diaphragme. Le pédicule est alors lié au niveau de la queue du pancréas.

Drainage abdominal et thoracique. Fermeture.

- L'examen histologique des fragments spléniques montre une certaine hyperplasie réticulaire et une dilatation plus ou moins importante d'un certain nombre de sinus.

- Les suites opératoires sont là aussi favorables dans l'immédiat, mais au 15ème jour apparaît un abcès sous-phrénique qui nécessite une réintervention par voie thoracique.

- Le malade sort en bon état.

- Revu fin 1966 il est en bon état général mais reste amaigri.

Observation n°3 - Concernant Madame MA... 59 ans. L'histoire clinique évolue en deux temps :

a- Le premier épisode débute brutalement le 31 Août 1965 par une lipothymie avec une douleur abdominale à irradiation scapulaire gauche ; vomissements ; diarrhée non sanglante ; fièvre à 38°.

Il existe un état de choc qui disparaît sous traitement symptomatique (transfusions, corticoïdes). Le diagnostic n'est pas fait mais l'état de la malade s'améliore. Cependant il persiste une fièvre discrète ce qui fait penser à une fièvre typhoïde car le sérodiagnostic O est positif à 1/400. Cette température persiste malgré un traitement par le chloramphénicol.

b- Le 2ème épisode survient le 10 Octobre soit 40 jours après le début. Il apparaît de nouveau une violente douleur de l'hypocondre gauche avec diarrhée, lipothymie, collapsus. Le Docteur MORIN note alors une masse douloureuse de l'hypocondre gauche, mate, avec défense.

Elle entre alors dans le service du Docteur MORIN.

Il existe une anémie à 2 800 000, 15 700 leucocytes avec 88 % de polynucléaires.

Amylasémie et amyласurie sont normales. Sur les clichés sans préparation, on note un épanchement pleural de la base gauche, une grisaille de la région sous-phrénique gauche, un refoulement de la poche à air.

Le transit gastro-duodénal montre que l'estomac est refoulé vers la droite.

- Là encore, on évoque les diagnostics de : faux kyste du pancréas ou rupture spontanée de rate.

- L'intervention a lieu le 13 Octobre (Docteur J. MARQUAND): médiane sus-ombilicale. Il existe un hématome vieilli, organisé, de l'hypocondre gauche provoqué par une rupture spontanée de la rate ayant franchi la barrière capsulaire - splénectomie puis un nettoyage de la loge splénique. On ne peut voir aucune lésion macroscopique du pédicule splénique au milieu des caillots. Drainage - Fermeture.

- L'examen histologique montre la présence de cellules inflammatoires surtout de polynucléaires. On observe aussi des phénomènes de métaplasie myéloïde et d'artériosclérose. On aperçoit quelques mitoses et anomalies nucléaires. Les follicules de Malpighi paraissent être en nombre habituel. Les images histologiques observées ne permettent pas une conclusion ferme quant à la nature précise d'une lésion préalable éventuelle.

- Les suites opératoires sont normales malgré une hyperplaquettose dépassant 900 000 le 13ème jour. Le sérodiagnostic de WIDAL, de même que la réaction de PAUL et BUNNEL est négatif.

- La malade est revue 6 mois plus tard par le Docteur MORIN. L'état général est alors excellent. La leucocytose est normale mais il existe une neutropénie persistante à 20 % qui est inexpiquée. Il n'y a pas de formes hématologiques anormales.

D'autres observations publiées peuvent être rangées dans cette catégorie. Nous citerons :

L'observation de J. BOUTRON (90)

Une femme de 35 ans souffrait depuis 10 jours de douleurs de la fosse iliaque droite avec nausées. Brutalement apparaît une violente douleur hypogastrique avec lipothymies.

A l'examen, il existe des signes d'hémorragie interne avec état de choc, abdomen douloureux sans contracture, sensibilité du cul de sac de Douglas sans masse annexielle, on pense à une grossesse extra-utérine.

A l'intervention on constate que l'hémorragie vient de la rate par rupture d'un hématome sous-capsulaire - splénectomie. La rate est de volume normal. Les suites opératoires sont normales.

L'examen histologique montre une pulpe blanche sensiblement normale mais au niveau de la pulpe rouge, une prolifération diffuse du collagène interstitiel avec hyperplasie réticulaire étranglant les sinus. C'est une réticulose de la rate dite "fibro-adénie" (DUPERRAT).

De même, l'observation rapportée par P. CHEVALLIER et J. BERNARD (105) :

Chez ce malade apparaît brutalement, alors qu'il circulait à bicyclette, une douleur abdominale accompagnée d'un état de choc. Il n'existe aucun antécédent. On pense à une pancréatite.

L'intervention révèle qu'il s'agit d'une rupture de rate. Splénectomie.

Les suites sont normales. Le bilan hématologique ne montre pas d'anomalies.

La rate est de forme et de dimensions normales.

Il existe une rupture perpendiculaire à l'axe, au voisinage du pôle supérieur.

L'examen histologique montre des lésions discrètes mais indiscutables avec altération des parois artériolaires (hyalinose) et fibrose, des nodules fibreux remplaçant certains follicules de Malpighi.

La rupture s'est produite au point le plus lésé. De plus une abondance de polynucléaires suggère une poussée inflammatoire récente.

Comment interpréter ces altérations spléniques ?

- Il pourrait s'agir de splénite de nature encore indéterminée. Ceci pourrait expliquer l'altération de l'état général (amaigrissement de 14 kg et anorexie) qui a précédé la rupture de la rate dans l'observation de Monsieur CHA... André. C'est également l'hypothèse qui a été soulevée par SULLIVAN et Coll. (245) et TUDOR (253) : ces auteurs ont observé des douleurs abdominales hautes intermittentes, une perte pondérale de 23 kg en 6 mois pour l'un, 12 kg en 2 mois pour l'autre, avant que survienne la rupture spontanée de rate.

Cet ensemble pourrait suggérer l'hypothèse d'une infection virale d'évolution torpide, de la même façon qu'une mononucléose cliniquement latente peut entraîner des lésions spléniques dangereuses.

- Il faut signaler cependant les constatations de WOHL (267). Cet auteur a trouvé des lésions spléniques discrètes chez 50 % des sujets de 36 ans, au cours d'autopsies systématiques. Il s'agirait de banales lésions de sénescence qui ne pourraient alors expliquer à elles seules la rupture spontanée de la rate.

L'étude critique de ces critères permet donc de réduire au minimum le nombre des ruptures spontanées de rates saines.

Nous avons vu en effet :

- Que le traumatisme n'est souvent reconnu qu'après plusieurs interrogatoires.

- Qu'il existe des maladies, telle la mononucléose infectieuse qui peuvent se manifester de façon bruyante par une rupture spontanée de rate alors qu'il n'existe aucun autre symptôme clinique.

- Qu'il existe des maladies, telle encore la mononucléose infectieuse, qui peuvent rompre la rate alors que les lésions microscopiques observées sont minimales, voire absentes.

On peut alors imaginer que dans certains cas exceptionnels ces difficultés soient groupées, et être tenté de croire qu'il n'existe pas de rupture spontanée de rate saine.

En dehors d'une hypothétique virose latente, nous citerons pour terminer les explications pathogéniques proposées par les différents auteurs pour expliquer ces ruptures de rate paraissant strictement normales, sans aucun antécédent pathologique ou traumatique particulier.

1/ Rate pathologique sur une zone seulement ; la rupture survenant en cet endroit fragilisé, le diagnostic histologique est ainsi rendu impossible (SUSMAN, 246).

2/ Etat de congestion portale entraînant une distension veineuse (COLEMAN, 106).

3/ Mobilité anormale de la rate avec épisodes répétés de torsion engendrés par la distension des viscères de voisinage.

Ceci expliquerait qu'une forte proportion de ruptures spléniques survienne pendant la digestion (COLEMAN, ZUCKERMAN et JACOBI, 274). Nous avons déjà envisagé ce problème.

4/ Spasme réflexe de la veine splénique (ASK-UPMARK, 73ter).

5/ Modifications dégénératives précoces des artères spléniques (WOHL, 267).

6/ Enfin certains auteurs admettent que dans un grand nombre de cas, il s'agit d'un traumatisme oublié (JOHNSON, 168 ; ROETTIG et Coll. 226 ; TERRY et Coll. 247). Nous avons discuté cette hypothèse et vu qu'il faut tenir compte du terrain.

Toutes ces hypothèses ne peuvent être vérifiées que dans des cas isolés.

Il faut admettre que la multiplication des investigations pré et post-opératoires, la surveillance prolongée des malades, l'identification de maladies spléniques, d'affections virales encore inconnues pourraient permettre de trouver une cause à toute rupture spontanée de la rate.

VIème CHAPITRE

Il reste à envisager le traitement et les suites opératoires.

1/ La splénectomie est le seul traitement des ruptures de rate.

- Elle est de réalisation facile si la rupture est fraîche, si le pédicule est long, si la voie d'abord est adaptée c'est à dire si le diagnostic préopératoire a été fait.

- Elle est au contraire délicate et parfois très difficile si la rupture est ancienne.

Ainsi, l'existence d'un hématome péri-splénique enkysté, va compliquer l'exérèse, nécessitant parfois d'autres mutilations telles une pancréatectomie caudale.

On a vu que LORIMER (31) a dû enlever avec la rate, une partie de l'estomac, la queue du pancréas, la surrénale gauche, le pôle supérieur du rein gauche.

On a vu également que le malade de BASTIEN (5) est mort des suites immédiates de l'intervention.

Ceci permet d'insister de nouveau sur la nécessité d'un diagnostic précoce par tous les moyens possibles.

- Nous ne ferons que mentionner les tentatives de splénectomie partielle, de splénorraphie (BOURGEON et MOUIEL, 306) d'après les travaux anatomiques de NGUYEN-HUU sur la vascularisation particulière de la rate. Ces méthodes n'ont jamais été pratiquées pour des ruptures spléniques.

2/ Si les suites opératoires éloignées sont simples, exemptes de toutes séquelles, tout au moins chez l'adulte, il n'en est pas de même dans les jours suivant l'intervention.

Il faut d'abord mentionner l'hyperplaquettose qui augmente progressivement pour dépasser parfois 1 000 000. Elle est responsable de thrombose veineuse. Mais les phlébites apparaissent également en dehors de toute augmentation du nombre des plaquettes.

Ainsi dans nos 4 observations :

- 2 opérés ont une hyperplaquettose post-opératoire
Madame MAR... chez qui n'apparaît pas de phlébite.
Monsieur LA... chez qui survient une thrombose veineuse du membre inférieur gauche.

- Par contre, les deux autres opérés ont conservé un taux de plaquettes normal, mais Madame SOU... a, au 7ème jour, une phlébite du mollet gauche, puis secondairement une thrombose de la jugulaire externe droite.

Ces complications veineuses sont peut-être sans rapport direct avec la splénectomie.

- Parmi les autres complications observées chez nos malades, il faut rappeler :

Chez Monsieur CHA... un abcès sous-phrénique qui a nécessité une réintervention par voie thoracique 16 jours après la splénectomie. L'évolution a été favorable, après drainage.

Monsieur LA... voit persister, dans les mois qui suivent la splénectomie, un écoulement purulent par le trajet de drainage. Il s'agit d'une fistule gastrique à la partie haute de la grande courbure. Le malade est donc réopéré 7 mois après la première intervention.

Ces complications après la splénectomie ont été étudiées sur une plus grande échelle par DAOUD et Coll. (308) qui colligent 106 observations de splénectomies pour divers motifs : 33 affections hématologiques, 31 ruptures traumatiques, 24 splénectomies d'hémostase faites au cours d'une intervention chirurgicale, 18 autres affections.

Les complications post-opératoires sont survenues dans 62 % des cas.

Dans 32 % des cas, il s'agit de complications pulmonaires (atélectasie, pneumopathies infectieuses, épanchement pleural, infarctus pulmonaire).

Les infections locales surviennent chez 18 % des malades (abcès sous-phréniques, infection sur le trajet du drain, fistule pancréatique).

Citons de plus : les phlébites qui ne sont signalées que dans 4 observations par ces auteurs, une fistule gastrique dans 1 cas.

On voit donc que les suites des splénectomies sont loin d'être simples. Il faut noter cependant que la nature de l'affection ayant motivé la splénectomie, influence peut être les suites opératoires.

Dans le cadre des ruptures spontanées, il est certain que plus le diagnostic est précoce, plus l'intervention sera facile et les suites favorables.

RESUME ET CONCLUSIONS

Dans les services de nos maîtres, le Docteur Alain MOUCHET et le Docteur Marcel MORIN, nous avons relevé 4 observations de rupture spontanée de la rate pour lesquelles nous avons pu éliminer tout traumatisme par un interrogatoire soigneux qui a été répété après l'intervention.

L'une de ces observations concerne un homme de 53 ans. L'histoire clinique, les modifications hématologiques ont permis au Docteur MORIN d'évoquer le diagnostic de mononucléose infectieuse malgré la négativité de la réaction de Paul et Bunnell et l'absence de modifications histologiques concluantes au niveau de la rate.

Nous pouvons donc ranger ce cas dans le cadre bien connu des ruptures spléniques au cours de la mononucléose infectieuse.

Les 3 autres dossiers que nous rapportons sont beaucoup plus mystérieux.

Là encore, le traumatisme peut être éliminé tant par l'interrogatoire que par le mode de vie de ces malades.

Dans ces 3 observations, aucun élément clinique n'a permis d'orienter le diagnostic étiologique de ces ruptures spléniques. Certes, l'un de ces malades avait maigri dans les mois précédant la rupture mais aucun diagnostic médical n'a pu être porté. Cependant, l'examen histologique des rates de ces 3 malades a montré des lésions spléniques discrètes, non spécifiques et peut être banales mais qui nous interdisent de placer ces observations dans le cadre étroit et discuté des ruptures spontanées de rates normales.

A l'occasion de ces 4 cas, nous avons étudié le problème des ruptures spontanées de la rate.

Nous avons d'abord montré la variété des tableaux symptomatiques.

En effet, en dehors de la forme typique d'hémorragie intra-péritonéale brutale et d'emblée généralisée, il existe des tableaux progressifs en deux temps qui sont toujours trompeurs.

Ces aspects correspondent selon les cas :

- à un hématome sous-capsulaire ;
- à un hématome péri-splénique ;
- ou à un hémopéritoine généralisé survenant à bas bruit.

Ils peuvent évoluer sur un mode subaigu ou, se rompant secondairement, réaliser la classique forme en deux temps.

Nous avons signalé enfin que le diagnostic clinique des ruptures spontanées de la rate est rarement fait, en raison de l'absence du traumatisme, ce qui peut conduire à une abstention thérapeutique dangereuse ou à une incision pariétale inadéquate.

Puis nous avons envisagé les explorations qui permettent d'apporter des arguments précieux.

En dehors de la radiographie simple de l'abdomen, il faut savoir utiliser :

- les opacifications digestives (transit gastro-duodénal, lavement baryté) ;
- le pneumo-péritoine ;
- et même l'artériographie sélective si elle est possible ;
- quant à la ponction abdominale, elle n'est pas toujours fidèle, en particulier dans les formes frustes de diagnostic difficile.

Nous avons ensuite étudié les ruptures spontanées de rates pathologiques. Nous avons insisté sur les étiologies les plus fréquentes et sur celles qui donnent lieu à des problèmes pathogéniques et diagnostiques intéressants.

En premier lieu la mononucléose infectieuse. Le diagnostic de cette affection n'est pas toujours facile. En effet :

- le tableau clinique en est parfois fruste ;
- la rupture splénique peut être inaugurale ;
- la sérologie n'est pas toujours positive.

- Quant à l'examen anatomopathologique, s'il est concluant en principe, dans certains cas il est sub-normal.

Cette étiologie qui est la plus fréquente sous nos climats doit être envisagée en premier chez un sujet jeune.

En 2ème lieu le paludisme, cause fréquente dans les pays d'endémie. Mais cette éventualité étant bien connue en médecine tropicale, elle ne pose pas de problèmes diagnostique et étiologique.

En 3ème lieu, les pancréatites, étiologie de description plus récente. Ces ruptures de rate semblent être devoir mises sur le compte d'une hypertension portale localisée par compression de la veine splénique, bien qu'on ait invoqué d'autres mécanismes. Le diagnostic en est difficile. Il faut savoir distinguer la rupture de rate d'une nouvelle poussée pancréatique, ce qui pourrait conduire à l'abstention thérapeutique.

Des pancréatites, nous avons rapproché les infarctus spléniques par thrombose vasculaire.

En 4ème lieu, l'hémangiome splénique, tumeur bénigne congénitale qui évolue vers la rupture dans un nombre important de cas.

Plus rapidement nous avons envisagé les autres étiologies : telles, sarcome splénique, hémopathies, endocardites malignes, maladies infectieuses diverses, collagénoses, les splénomégalies lipidiques enfin les anomalies des moyens de fixation de la rate.

Nous avons envisagé ensuite le problème des ruptures de rate survenant pendant la grossesse en citant les hypothèses pathogéniques. Il semble que les anomalies vasculaires soient la plus plausible.

Enfin, nous avons tenté une mise au point sur le problème des ruptures spontanées de rates normales.

Nous avons rappelé les critères anamnestiques, cliniques opératoires et histologiques qui seuls permettent de faire entrer les observations dans ce cadre.

Nous avons essayé de montrer que dans certains cas, ces critères ont pu être mis en défaut. Nous avons montré que certaines affections telle la mononucléose infectieuse peuvent être pratiquement muettes.

Il semble donc que toute observation de rupture de rate doive être soigneusement discutée avant d'être étiquetée : rupture spontanée de rate saine.

Pour terminer cette étude, nous avons mentionné que la splénectomie est impérative dans toutes ces ruptures, que sa réalisation est souvent délicate, que ses suites sont souvent compliquées.

VU : LE DOYEN
G. BROUET

VU : LE PRESIDENT
P. ABOULKER

VU : LE RECTEUR
J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

I- FORMES SYMPTOMATIQUES

- 1- AARON E.A. - Contribution à l'étude clinique des hémorragies retardées dans les traumatismes de la rate.
Thèse Paris 1941, n° 316.
- 2- BABILLOT J.J. - Réflexions anatomo-cliniques au sujet des ruptures secondaires de la rate. La valeur de l'hématome sous-capsulaire.
Thèse Bordeaux 1955, n° 12.
- 3- BAILEY et SCHREIBER - Delayed rupture of the spleen
AM. J. of SURG. 66-4-14, 1944.
- 4- BAILLIE R.W. - Delayed hemorrhage following traumatic rupture of the normal spleen, simulating spontaneous rupture.
Postgrad Med. J. 28-494-1952.
- 5- BASTIEN P. - Rupture spontanée, ancienne et méconnue de la rate.
Mém. Ac. Chir. 29 Mai 1946, 72, n° 16,17 p. 293.
- 6- BELL et STEELE - Delayed rupture of the spleen.
Lancet, 1, 598, 1944.
- 7- BERGAN - Case of solitary splenic cyst and case of rupture of spleen in two stages.
Nord. Med. 1, 307, 310, 1939.
- 8- BERTRAND et ARNULF - Rupture traumatique totale de la rate hémorragie retardée.
Lyon. Chir. 30, 738-739, 1933.
- 9- BLOCKER - Traumatic rupture of the spleen. Report of 9 cases- with special reference to complete detachment of spleen from its pedicle and to delayed hemorrhage.
Texas State J.M. 35, 478-483, 1939.

- 10- BRADLEY - Delayed rupture of the spleen
M. Ann. District of Columbia 14, 103-107, 1945.
- 11- CACHIN Ch. - L'intervalle libre dans les contusions de la rate.
Thèse, Paris, 1937.
- 12- CASILE - Rupture apparemment spontanée de la rate, 14 mois après un traumatisme violent de l'hypocondre gauche.
Bulletin de la Société de Pathologie exotique 46, 1953, n° 3, p. 481-487.
- 13- CHALNOT P., VICHARD P., MATHIEU P. - Signes, diagnostic et traitement des ruptures traumatiques de la rate.
Rev. Prat. 13, n° 22, 1963, p. 2687-2694.
- 14- DEEVER J.M. - Hemorragies retardées consécutives à la rupture traumatique de la rate.
Ann. of Chir. Mars 1941.
- 15- DOUHAUSER J.L. et LOCKE D.J. - Rupture of the spleen
Arch. Surg. 80, 6, 1960, p. 1013-1018.
- 16- DELANNOY E. - Rupture de rate avec hémorragie retardée.
Acad de Chir. 22 Fév. 1939.
- 17- FEVRE M. et ARMINGEAT J. - 4 cas de rupture de rate chez l'enfant.
Bull. Soc. Nat. Chir. 10.2.32, n° 58.
- 18- FORTESA L., SOULIER M., FANJOUX J., BEGON M. - Complications très tardives des hématomes traumatiques d'origine splénique.
Ann. Chir. 1965, n° 21.22, p. 1401-1405.
- 19- GARDINER - Delayed hemorrhage from ruptured spleen.
Brit. M.J., 1, 416, 1935.
- 20- GILLIS - Delayed rupture of spleen
Lancet, 2, 822-823, 1944.
- 21- GOINARD, VIALLET, MARCHIONI - Hématomes traumatiques enkystés de la loge splénique.
Bull. Mém. Soc. Rad. Med. France, 25, 1937, p. 156-158

- 22- GROSS Ph. - Diagnostic et traitement de la rupture de la rate en particulier de la rupture en deux temps.
Zbl. Chir. 86, n° 22, 1961.
- 23- HARKINS - Delayed rupture of spleen
Am. J. Surg. 57, 2176-2178, 1930.
- 24- HUNTER - Rupture of the spleen with delayed hemorrhage
Brit. M.J. 2, 256, 1935.
- 25- JOHNSON A.E. - Rupture traumatique très tardive de la rate (un cas).
Brit. J. Surg. 50, 220, 1962, p. 231-232.
- 26- JOYEUX R. - Sur les indications opératoires des ruptures traumatiques de la rate dites retardées.
Montpellier Chir. 1959, n° 17, p. 86-88.
- 26 bis - KHANNA H.L., HAYES B.R., MAC KEOWN K.C. - Delayed rupture of the spleen.
Ann. of Surg. Mars 1967, 165, 3, 477-480.
- 27- LAFENE, ANOU VIGNOD - Rupture post traumatique très tardive de la rate.
Maroc Méd. n° 423, 1960, p. 850.
- 28- LAGACHE, COMBERNALE, LEKIEFFRE, CASSOU - Traumatismes de la rate (41 observations).
Lille Chir. T 20, n° 3, 1965, p. 136-148.
- 29- LAPORTE - Ruptures traumatiques de rate à évolution retardée.
J. de Med. de Bordeaux 112, 1935, 871-876.
- 30- LOMAN - Delayed rupture of the spleen;
Illinois M.J., 81, 1942, 135-139.
- 31- LORIMER - Rupture muette de la rate.
Arch of Surg. 89, 1964, 434-446.
- 32- MADISON, REMINE, CHANCE - Splenic hemorrhage simulating perforated ulcer.
Am. Surg. 140, 246, 1954.
- 33- MONOD - Hemorragies retardées dans les ruptures de rate.
Bull. Med. de Paris, 44, 876, 1930.

- 34- MOUCHET A. et LEGER L. - Rupture de la rate en 2 temps
Société Anatomique 3 Déc. 1936.
- 35- MOULONGUET et SUIRE - Rupture secondaire de rate, 9 jours
après un traumatisme.
Annales d'anatomo pathologie et d'anatomie normale.
Juil. 35, 12, n° 7.
- 36- PATEL J. - Chirurgie de la rate
Masson 1955.
- 37- PIGANIEL G., HEAVE A., MAWAJE V. - Rupture de rate
Gazette des hôpitaux. 10, 10, 1957.
- 38- PUCCINI C., STIGLIANI R. - Etude anatomo-pathologique de
la rupture spontanée et traumatique de la rate.
Arch. de Vecchi, 1950, 14, p. 227-291.
- 39- SUIRE P., LAFITTE H., GORDJI M. - Reflexions anatomo-
cliniques au sujet des ruptures secondaires de la rate.
La valeur de l'hématome sous capsulaire.
Mem. Ac. Chir. 81, n° 4-5, 1955, p. 162-168.
- 40- TARANTINI A. - La rupture de rate en deux temps.
Minerva Chir. 19, n° 1, 1964, p. 36-40.
- 41- VERGOZ et MINICONI - Observations de ruptures de la rate :
l'une spontanée sur rate paludéenne, l'autre traumatique
retardée, découverte fortuitement au cours d'une cure
chirurgicale de hernie inguinale.
Mém. Ac. Chir. 78, Mai 1952, p. 526-528.
- 42- WHITESELL - A clinical and surgical study of rupture of the
spleen due to blunt trauma.
S.G.O. 110, 750-754, Juin 1960.
- 43- WIEGEL M. - Contribution à l'étude des ruptures de rate
en 2 temps,
Deutsch Med. n° 15, Janv. 1964, p. 23-24.
- 44- YVERGNEAUX - Ruptures camouflées de la rate.
Acta gastro ent. Belgica, 27 Nov. 1964, p. 635-649.
- 45- ZABINSKI et HARKINS - Ruptures de la rate avec hémorragie
retardée. Etude de 179 cas.
Arch. Surg. 46, 186, 1943.

II- EXAMENS PARACLINIQUES

- 46- APRILL, SCHEUER, STOEPPER - Les hematomes de la rate. Leur diagnostic par le lavement baryté avant la rupture.
Strasbourg Médical, avril 61, 12, p. 280-288.
- 47- AMBERG, O'LACO, WILCOX - Roentgen findings in splenic hemorrhage.
Wisconsin M.J. 59, 363-365, Juin 1960.
- 48- BENHAMOU Ed. - Exploration radiologique de la rate.
Traité de Médecine. Masson 1949, p. 447-454.
- 49- BIRSNER, WALLNER, LEASK - Roentgen diagnosis of rupture of spleen by pneumoperitoneum.
The Jour of Int col of Surg. 20, n° 3, Sept 53, p. 338-342.
- 50- CIAUDO, NINI, ATALLAH - Valeur de la ponction dans les contusions de l'abdomen.
Mem. Ac. Chir. 1962, 88, 468-472.
- 51- CIMMINO - Rupture de rate. Quelques subtilités de son diagnostic radiologique.
Radiology, 88, n° 1, Janv. 64, p. 57-62.
- 52- FONTAINE R. et KIENY R. - Intérêt de l'arteriographie sélective dans les traumatismes fermés du rein et de la rate.
Mem. Ac. Chir. T 91, 28, 29, p. 902-907.
- 53- GALLUS P., BROMBART M., SCHOLLAERT G., VAN LERBERGHE R. - Diagnostic radiologique d'une augmentation de volume de la rate.
Acta Gastro entérologica, Belgica, 22, 12 Déc 1959, p. 610-625.
- 54- GIACOBINE J.W. et SILER V.F. - Evaluation of diagnostic abdominal paracentesis with experimental and clinical studies
S.G.O. 1960, 110, p. 676-686.
- 55- LEDOUX-LEBARD et BONNIOT - Exploration médico-radiologique de la rate.
Rapport au XXIXème congrès de médecine. Paris 1954, p. 365-378.

- 56- O'NEILL et ROUSSEAU J.P. - Roentgenology examination of the abdomen in the early diagnosis of splenic injury
Ann. of Surg. Janv. 1945, p. 111-119.
- 57- POLLARD J.J. et NEBESAR R.A. - Splenic rupture demonstrated by selective splenic artery angiogram.
J.A.M.A. 21 Mars 1964, p. 944-945.
- 58- PORCHER, OLIVIER, MARCHIAK - A propos du diagnostic radiologique des hémopéritonées généralisés.
Presse Médicale, Avril 1947.
- 59- PORCHER P., SIMON G.C. et Mme METAIRIE SIMON - Intérêt du pneumo-péritoine provoqué dans l'examen radiologique des hémopéritonées.
Presse Médicale, 1954, 62, n° 78, p. 1614-1617.
- 60- SAM, WEAKLEY, CLEGG - Valeur diagnostique de la paracentèse abdominale dans les syndromes chirurgicaux aigus de l'abdomen.
Ann. of Surg. 1957, 93, 802.
- 61- SCHWARTZ, BOLEY, Mc KINNON - The roentgen findings in traumatic rupture of the spleen in children.
Am. J. Roentgenol, 82, 505-509, Sept. 1959.
- 62- SELDINGER - Catheter, remplacement of needle in percutaneous arteriography : new technique
Acta Radiol. 39, 368-376, 1953.
- 63- SIFFRE, ROUQUET, CHAVENON, et SIMON - A propos de la radiographie dans les ruptures de rate.
Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris.
T. 44, 23, 1954, p. 44 à 54.
- 64- SIMON G.C. - A propos de la radiographie dans les ruptures de rate.
Presse Médicale, 62, 71, 1487, 1954.
- 65- STOEBER M. - Place du lavement baryté dans le diagnostic de l'hématome post-traumatique de la rate non pathologique avant la rupture secondaire.
Thèse, Paris, 1959.

- 66- WANG C.C. et ROBBINS L.L. - Roentgenologic diagnosis of ruptured spleen
New. Engl. J. of Med. 254, Mars 1956, p. 445-449.
- 67- WYMAN - Traumatic rupture of the spleen
Am. J. Roentgenol. 72, 5I, 63. Juil. 1954.

III- RUPTURES SPONTANÉES

- 68- ABELL - Torsion du pédicule splénique.
Ann. Surg. 1933, 98, 722.
- 69- ABRAMS et KAUDER - Spontaneous rupture of spleen, complicating portal thrombosis.
Amer. J. Surg. 66, 284-286, 1944.
- 70- ALESSANDRI - Experiences with surgery of spleen
Report of two unusual cases
J.M. Sinai - Hosp. 4, 489, 506, 1938.
- 71- ALLARD, LARCAN - Rupture de rate au cours de la mononucléose infectieuse.
Revue Médicale de Nancy, 1955, 80, 1002-1006.
- 72- ANDERSEN H.C. - Letalt forbedende Tilfaelde af mononucleosis infectiosa.
Nordisk Medicin, 1939, 4, 3863-3864.
- 73- ANDREWS - Spontaneous rupture of spleen
J.M. Soc. New Jersey 44, 4-6, 1947.
- 73 bis- ARONSON W. et FOX R.A. - Spontaneous rupture of pathological spleen. Report of two unusual cases.
Amer J. Clin. Path. 10, 868, 1940.
- 73 ter- ASK-UPMARK E. - Au sujet de la pathogénie de la soi-disant rupture spontanée de la rate.
Klin. Woch. 1937, 16, 897.
- 74- ATLEE - Rupture spontanée de la rate
Lancet. 1932, 1.
- 75- ATKINSON E. - Death from idiopathic rupture of spleen
Brit. Med. Journal Sept. 1874, 11, p. 403-404.
- 76- AVICE J. - Rupture spontanée de la rate apparemment saine.
Thèse. Paris 1942.
- 77- BAILEY H. - Spontaneous rupture of normal spleen.
Brit. J. Surg. 17, 417, 1930.

- 77 bis - BAILLIE R.W. - Delayed hemorrhage following traumatic rupture of the normal spleen simulating spontaneous rupture.
Postgrad M. J. Lond. 1952, 28, 494.
- 78- BAKER - Rupture de rate au cours de la mononucléose infectieuse.
Bulletin of the Millard fillmore Hospital, 1961, 8, 121-125.
- 79- BANCAUD E. - Rupture spontanée de la rate chez un enfant de 10 ans.
Mém. Ac. Chir. 10 Nov. 1948.
- 80- BARTHOLO A.H. - Ruptured spleen
J. of Int. Coll of Surg. 40, Juillet 1963, p. 8-12.
- 81- BABSON et MORGAN - Spontaneous rupture of the apparently normal spleen.
Am. J. Surg. 72, 97, Juillet 1946.
- 82- BECKMANN - Uber spontane Milzruptur bei Impfmalaria
Acta Chir. Scandinav 66, 250-258, 1930.
- 83- BECKSTROM E.G. - Spontaneous rupture of the spleen (case report).
J. Am. Ostéop. Ass. 62 Avril 1963, p. 724-726.
- 84- BELTON C.H. - Rupture of the spleen in infectious mononucleosis. Report of a case.
New Zealand Med. J. 1952, 51, 111-115.
- 85- BESWICK I.P. - The spleen in glandular fever.
J. of Path. and Bact. 1955, 70, 407-413.
- 86- BILLI - Sulle rotture spontane di milza malarica
Minerva chir, 1, 209-212, 1946.
- 87- BLACK - Spontaneous rupture of spleen
Brit. J. Surg. 20, 526-528, 1933.
- 88- BOECKER - Beitrag zur hemorrhagischer Milznekrosen und Milzruptur mit Verblutung in die Bauchöhle ingolge thrombose eines Aneurysmas der Arter lienalis.
Zbl. für Chir. 58, 1375-1377, 1931.

- 89- BOWDEN - Spontaneous rupture of the spleen
M.J. of Australia, 1, 506-508, 1946.
- 90- BOUTRON J. - Hemopéritoine par rupture spontanée de la rate
Mém. Ac. Chir. 29 Mai 1946, 72; n° 16-17, p. 293.
- 91- BRINES - Spontaneous rupture of normal spleen.
Arch. of Path. 36, 163-166, 1943.
- 92- BROCCQ et CAIN - Rupture spontanée d'une rate
chez un paludéen.
Bull. et Mém. de la Soc. Nat. Chir. 56, 432-438, 1930.
- 93- BRODMAN H.R. et BAUTISTA - Spontaneous rupture of the normal
spleen Report of a case. Review of the literature
Arch of Surg. 78-3 Mars 59, 406-409.
- 93 bis - BROWN H., SASS M., CHENG P.Z. - Infectious mononucleo-
sis and splenic rupture. Report of a case.
Ohio Med. J. 60, 954-955, 1964.
- 94- DUCAILLE - Hemoperitoine spontané d'origine splénique au
cours de la mononucléose infectieuse simulant la pancréa-
tite aiguë. Reflexions sur la valeur diagnostic de l'hyper-
amylasémie.
Mémoires Acad. Chir. 1962, 12-13, p. 413-419.
- 95- BURKITT D.P. - Spontaneous rupture of the spleen.
E. Af. Med. Journal, 25, 167, 1948.
- 96- BYFORD W.H. - Spontaneous rupture of the normal spleen
Arch. of Surg. 1930, 29, p. 232.
- 97- BYRD et COUCH - Pancreatitis with rupture of the spleen
and hemorrhagic pleural effusion
J.A.M.A. 157, 112, 26 Mars 1955.
- 98- CABANAC - Rupture spontanée de la rate au cours d'une
angine.
Lyon. Chir. 37, 158-163, 1942.
- 99- CARLISLE et SHIFFMAN - Spontaneous rupture of spleen in
infectious mononucleosis.
California Med. 86, 257, 1957.

- 100- CAROLI, JULIEN, CHEVREL, ETEVE, DEMIRLEAU -
Nécrose hépato-splénique d'origine pancréatique.
Colloque de l'hôpital Saint-Antoine, 3 avril 1965.
- 101- CESARIS, DEMIEL - Su un caso di rottura spontanea della
milza.
Riforma Med. 47, 522-527, 1931.
- 102- CHEDRU J., DOUSSOT J., JOUANNEAU J.P., LAUMONIER R. -
Rupture spontanée de la rate au cours d'une mononucléose
infectieuse.
Le sang, 1955, 25, 333-336.
- 103- CHEVAT, AULONG et coll. - Rupture spontanée de la rate
au cours de la mononucléose infectieuse.
Lille Médical, 1961, 6, 314-317.
- 104- CHI - Spontaneous rupture of normal spleen
Chinese M.J. 56, 374-378, 1939.
- 105- CHEVALLIER P., BERNARD J. - Les ruptures spontanées de
rate saine.
Le Sang, 1944, 16, 1, p. 12-22.
- 106- COLEMAN - Spontaneous rupture of normal spleen.
Brit. J. Surg. 27, 173-175, 1939.
- 107- COLE, FORSEE - Cavernous hemangioma of the spleen
Surgery, 8, 639, 1940.
- 108- COLLIN - Memoires de Médecine militaire, 1855.
- 109- COMITI - Rupture spontanée de la rate.
Marseille Chirurgical. Mai-Juin 1960, n° 3, p. 208-210.
- 110- CONNEL J.L. et CLIFTON S. - Spontaneous rupture of the
spleen in infectious mononucleosis.
The Australia and New Zeland J. of Surg. 1957, 27, 49-53.
- 111- COORAY - Spontaneous rupture of leukaemic spleen.
Brit. M.J. 1, 693-694, 1952.
- 112- COWEL G. - Spontaneous rupture of the spleen.
Pakistan J. of Health 6, 44, 1957.

- 113- CROSNIER, GIRAUD, DARDON - Les ruptures de rate paludéenne
P. Médicale, 1953, 61, n° 7, p. I33-I35.
- 114- CURRADO - Rottura spontanea della milza in corso de
malarioterapia.
Minerva Med. 1, 859-862, 1953.
- 115- DALMAS, PAYAN, JEAN et TROIN - Rupture spontanée d'une
rate apparemment saine. Examen histologique : tuberculose
de la rate.
Marseille Chirurgical, 2 Mars 1953, p. I84-I90.
- 116- DARDINSKI - Spontaneous rupture of an apparently normal
spleen.
J.A.M.A. 99, 831-832, 1932.
- 117- DARLEY, BLACK, SMITH, GOOD - Spontaneous rupture of spleen
in infectious mononucleosis.
Amer J. Med. Sc. 208, 381-384, 1944.
- 118- DAVIS, MACFEE, WRIGHT, ALLYN - Rupture of spleen in infec-
tious mononucleosis.
Lancet, 2, 71-73, 1945.
- 119- DAVIS et HANNAH - Spontaneous rupture of spleen in infec-
tious mononucleosis.
New Zeland Med. J. 55, 491, 1956.
- 120- DECARY - 2 cas de rupture de rate consécutive à la malaria-
thérapie.
Union Med. du Canada, 63, 1015-1017, 1934.
- 121- DEMIRLEAU - 1 cas de rupture spontanée de rate
Tunisie Med. 1959, 5, p. 323.
- 122- DESJACQUES, ALLEGRE, OLIVERO - Rupture de la rate saine
par traumatisme minime.
Lyon Chir. 41-6, Nov-Déc. 1946, p. 653.
- 123- DOROLLE et CHI - Rupture spontanée de rate au cours d'une
fièvre rénitente à plasmodium précox.
Bull. Soc. Path. Exotique, 20, 719-722, 1927.
- 124- DRUITT A.W.N. - Spontaneous rupture of the spleen after
defaecation.
Lancet, 2, 652, 1947.

- 125- DUBASH, LANGLEY - Spontaneous rupture of abnormal mobile spleen.
Brit. M.J. 1, 183-184, 1944.
- 126- DUBY - Spontaneous rupture of normal spleen.
New England J.M. 233, 207-208, 1945.
- 127- DUMITRESCO et JONNESCO - Rupture de la rate dans un cas de charbon.
Bull. et Mém. de la Soc. Med. de Paris, 48, 483-486, 1932.
- 128- ECKART - Hemangiomatose diffuse de la peau et de la rate.
Zbl Chir. 1952, 77, 263-270.
- 129- FELLOWS - Spontaneous rupture in benign tertian malaria
J. Missouri M.A. 44, 699, 1946.
- 130- FERRAND J., ROBERT D'ESHOUGUES J. -BARSOTTI J. et STREIT R. - Rupture spontanée d'une rate apparemment normale.
Mem. Acad. Chir. 1959, 6-7, p. 188-191.
- 131- FIEHRER A. - A propos d'une rupture spontanée de la rate. Données récentes sur la mononucléose infectieuse.
Ouest Medical, 15, n° 6, 1962, p. 664-667.
- 132- FISHER J.H. - Visceral lesions of acute infectious mononucleosis. A report of two cases with fatal spontaneous rupture of the spleen.
AM. J. of PATH. 1946, 22, 651-652.
- 133- FLOOD, CARPENTER - Spontaneous rupture of spleen in acute myelogenous leukemia.
Brit. M.J. 1, 35-36, 1961.
- 134- FOUCAULT P. - Les ruptures spontanées de la rate et leur traitement.
J. Med. de Bordeaux, n° 1, 1925.
- 135- FOURNIER et FORSTER - Rupture non traumatique de la rate prise pour une grossesse ectopique rompue.
Bull. Soc. Gynec. et Obst. 27, 331-333, 1938.
- 136- FRASON D.V. et DOCENTE P.E.L. - Emoperitoneo da rottura spontanea di emangioma splenico.
Act. Chir. Ital. 11, 439, 1955.

- 137- FRIESLEBEN M. - Ein durch splenectomic geheilter selbener Fall von Spontanruptur der Milz.
Deutsch Ztschr f. Chir. 1922, 173, p. 45-63.
- 138- GARDNER, PRESTON - Rupture of the spleen associated with pancreatitis.
JAMA. 1961, 177, n° 1, 784-786.
- 139- GARFIELD et GENTRY - Spontaneous rupture of spleen in infectious mononucleosis
U.S. Armed Forces Medical Journal, 1959, 10, 91-103.
- 140- GEELKERKEN, BAKKER - Rupture of splenic hemangiom.
Arch. Chir. Neer. 4, 240, 1952.
- 141- GIARDELLO, MATTURO - Pancreatite aigue hemorrhagique avec pseudokyste et thrombophlébite de la veine splénique.
Traitement chirurgical, guérison.
Min. Chir. 1959, 14, n° 11, 724.
- 142- GIPSON B.F., CHANCEY R.C. et CZERNOBILSKY B. - Hemorrhagic cyst of spleen associated with infectious mononucleosis
Ann. of Surg. 1956, 144, 282-286.
- 143- GORDON et PALEY - Primary malignant tumors of the spleen. Statistical review and report of a case of lymphosarcom.
Surgery 1951, 29, 907-913.
- 144- GOYER R., PERREAU P., POIRIER R., DE BRUX J., JAULIN, DOUESNAU - Rupture spontanée de la rate révélatrice d'une mononucléose infectieuse.
Presse Médicale, 91, Déc. 1958, p. 2088-2089.
- 145- GRAY - Spontaneous rupture of spleen following veinous thrombosis in carcinoma of pancreas.
Arch. of Path. 6, 433-435, 1928.
- 146- GREENFIELD et LUND - Spontaneous rupture of spleen in chronic myeloid leukemia.
Ohio state M.J. 40, 950-951, 1944.
- 147- GULBEN S. - Ruptured spleen in infectious mononucleosis.
J. AM. M. Women's, 1950, 5, 488-491.
- 148- HALLIWELL - Spontaneous rupture of normal spleen
Brit. M.J. 1, 919, 1933.

- 149- HAMILTON - A case of spontaneous rupture of spleen
M.J. of Australia, 3, 301, Aout 1953.
- 150- HARDY J.D. et YELVERTON - Spontaneous rupture of spleen.
One mecanism. Routine splenectomy challanged.
Arch. of Surg. 87, 1963, 468-470.
- 151- HARBISON S.P. et PATTON - Spontaneous rupture of spleen
Ann. of Surg. 139, Fév. 1954, p. 248-249.
- 152- HARRIS - Rupture of spleen after artificial induction of
malaria.
Lancet, 2, 500-501, 1928.
- 153- HARVEY - Spontaneous rupture of spleen
J.A.M.A. 93, 987, 1929.
- 154- HERSHEY et LUBITZ - Spontaneous rupture of malarian spleen
Ann. of Surg. 127, 40-57, 1948.
- 155- HERTEL - Rupture spontanée de rate dans la mononucléose
infectieuse;
Zbl für Chir. 1956, 81, 721-729.
- 156- HERZOG, NESSE, VANDERLVIS - Subacute bacterial endocarditis
with rupture of spleen.
Minnesota Medical, 29, 791-792, 1946.
- 157- HICKS - Death from rupture of infarced spleen during
malignant endocarditis
Brit. M.J. 2, 351-362, 1932.
- 158- HIVET M. et VALLA - Hemangiomes de la rate.
Revue Medico Chir. des Maladies du foie 33, 171, 1958.
- 159- HOOGLAND et HENSON - Splenic rupture in infectious mono-
nucleosis
Ann. Int. Med. 46, 1184-1191, 1957.
- 160- HUSNI - The clinical course of splenic hemangiome with
emphasis and spontaneous rupture.
Arch. of Surg. 1961, 83 681-688.
- 161- HUSNI et TURELL - Spontaneous rupture of spleen. Does-it
occur without trauma or antecedent disease
Arch. Surg. 1961, 2, 83 p. 286.

- 162- HUGUES et NIESCHE - Spontaneous rupture of malarian spleen
M.J. Australia, 1, 301-302, 1945.
- 163- HYNES, SILVERSTEIN, FAWCETT - Spontaneous rupture of the
spleen in acute leukemia. Report of two cases.
Cancer, oct. 64, 17-10, 1356-1360.
- 164- INGHAM et THOMPSON - Apparent spontaneous rupture of spleen
hemangioma.
Northw. Med. 1960, 59, 914.
- 165- JAMES et WILSON - Spontaneous rupture of spleen in sarcoi-
dosis.
Brit. J. Surg. 53, 280-282, 1946.
- 166- JANBON M., BERTRAND I., DORST V. - Un accident trop peu
connu de la mononucléose infectieuse. La rupture de rate.
Presse Medicale, 1960, 68, 26, 1003-1006.
- 167- JANBON, BERTRAND - Rupture de rate au cours de la mononu-
cléose infectieuse.
Le Sang, 1960, 31, 235-250.
- 167 bis- JANUSZ A.J., BERBOS J.N., TAYLOR W.R. - Splenic rupture
and infectious mononucleosis.
Amer. Surg. 31, 191-192, 1965.
- 168- JOHNSON - Spontaneous rupture of normal spleen
New Zeland J. of Surg. 1954, 24, 112.
- 169- JONES - Spontaneous rupture of apparently normal spleen.
Brit. M.J. 2, 561-562, 1944.
- 170- JOUANNEAU P., GEOFFROY Y. et LAUMONIER R. - Pancreatite
chronique, anevrysme de l'artère splénique et infarctus
de la rate.
Mem. Ac. Chir. 1961, 87, p. 699-701.
- 171- JOUANNEAU P., LAUMONIER R., et GEOFFROY Y. - Fistule spleno-
colique au cours d'un infarctus de la rate. Mort par hémopéritoine.
Mém. Ac. Chir. 1959, 85, 1-2-3, p. 61-64.
- 172- KALIL - Pseudokystes hémorragiques post traumatiques de la
rate (à propos d'un cas).
Thèse, Paris, 1963.

- 173- KAPLAN, READ et MULLINS - Spontaneous rupture of spleen during malariatherapy.
Ann. Int. Med. 24, 707-714, 1946.
- 174- KASS E.H. et ROBBINS S.L. - Severe hepatitis in infectious mononucleosis. Report of a case with minimal clinical manifestations and death due to rupture of the spleen.
Arch. of Path. 1958, 50, 644-653.
- 175- KELLENER, HOCHSTEIN, TILLMAN - Spontaneous rupture of spleen in malaria.
J.A.M.A. 128, 1227-1229, 1945.
- 176- KERHOF - Rupture of spleen infarctus in subacute bacterial endocarditis.
Amer Heart J. 8, 422-426, 1933.
- 177- KING R.B. - Spontaneous rupture of spleen in infectious mononucleosis. Report of a case.
The New England. J. Med. 1941, 224, 1058-1060.
- 178- LABREE, FULLER, BOMAN - Spontaneous rupture of spleen after acute pancreatitis.
J.A.M.A. 1960, 172, 8, p. 816-817.
- 179- LAHITTE - Rupture de rate palustre au cours d'un accouchement dystocique.
Medecine tropicale, Juil. 1952, 455-456.
- 180- LEGER L., LAJOUANINE P., CORNET A., ARNAVIELHE J. - Le retentissement splénique des affections pancréatiques.
Presse Médicale, 1954, 62, 31, p. 666-669.
- 181- LEGER L., HEUZE Ph. et DURANTEAU M. - Rupture spontanée de la rate normale. A propos de 2 observations.
Presse Médicale 1958, 66, 46, p. 1049-1050.
- 182- LEGER L. et MOUKTAR M. - Hemangiomes et lymphangiomes de la rate.
Jour. de Chir. 1963, 86, 4, p. 249-264.
- 183- LUCCIONI et LUCIANI - Rupture spontanée d'une rate saine
Marseille Chir. 25, 3, 1953.
- 184- LUNDELL G. - Uber spontane Milzruptur.
Acta Chir. Scand. 75, 547, 1934.

- 185- MAC CARTHY et KNOEP - Spontaneous rupture of spleen (splenic hemangioma).
Am. J. Surg. 63, 413-415, 1944.
- 186- MAC LACHLIN - Spontaneous rupture of normal spleen
Ann. Surg. 117, 476-479, 1943.
- 187- MAC CLURE - Rupture of spleen in infectious mononucleosis
American surgeon. 1960, 26, 776-777.
- 188- MAC QUEEN - Rupture of an enlarged malarian spleen.
Lancet, 1, 437-438, 1927.
- 189- MANCA - Su di un caso di rottura della milza da periarterite nodosa.
Giorno Acc. Med. Torino, 97, 132-174, 1934.
- 190- MARSHALL - Spontaneous rupture of malarial spleen.
U.S. Navy, Med. Bull. 43, 743-747, 1944.
- 191- MASS., GEN, HOSP. (case 31.321) - Gaucher's disease.
Rupture of spleen in Gaucher's disease
New England J. Med. 233, 189, 1945.
- 192- Malfisi - Kystes spléniques non parasitaires
Minerva Chir. 1959, 14, 24, p. 1519-1526.
- 193- MELVILLE H.J. - Spontaneous rupture of spleen complicating infectious mononucleosis
The Med. J. of Australia, 1955, 1, 356-358.
- 194- MILNE J. - Infectious mononucleosis.
The New Engl. J. Med. 1945, 233, 727-731.
- 195- MONDOR et OLIVIER - Hemopéritoine spontané chez l'homme.
Jour. de Chir. 53, 1 Janvier 1939, p. 1 à 13.
- 196- MOORE - Spontaneous rupture of normal spleen.
West. J. Surg. 1956, 64, 306.
- 197- MORRIN F.J. et GUINEY E. - Spontaneous rupture of the normal spleen.
Irish J. Med. Sci. 43I, Nov. 1961, p. 590-595.
- 198- NAILLY - Spontaneous rupture of the spleen.
Can. J. of Surg. Janv. 65, p. 96-99.

- 199- NICOLL - Spontaneous rupture of spleen.
Brit. M.J. 1, 801, Avril 1952.
- 200- NIXON - Spontaneous rupture of normal spleen.
J.A.M.A. 96, 1767, 1931.
- 201- ODEN - Milztuberculose und trauma.
Zbl. Für Chir. 64, 1516-1521, 1937.
- 202- OLANDER et REINMANN - Spontaneous rupture of normal spleen
Ann. Surg. 1953, 137, 104.
- 203- OLMER J., MURATORE R., CARCASSONNE Y. - Sarcomes de la
rate : a propos de 11 observations.
Marseille Médical, 101, 2, 1964, p. 233-236.
- 204- ORLOFF et PESKIN - Spontaneous rupture of the normal spleen
A surgical enigma.
S.G.O. Janv. 1958, vol. 106, n° 1, p. 1-11.
- 205- PAILLASSE, GUICHARD, CHAPUIS - Hemorragie spontanée et
rupture capsulaire de la rate au cours d'une endocardite
infectieuse.
Lyon. Méd. 147, 577-585, 1931.
- 206- PATEY - Apparently spontaneous rupture of normal spleen.
Brit. M.J. 1, 898-899, 1929.
- 207- PERL, DARTER, MILLES - Spontaneous rupture of a normal
spleen. Report of a case.
J. Int. Coll. Surg. 30, 420, 1958.
- 208- PERRAUD, CHUCHE - Torsion du pedicule splénique chez une
fillette de 12 ans.
Marseille Chirurgical, Mai-Juin 62, p. 274-282.
- 209- PICARD P. et ORLY E. - Rupture spontanée et traumatique
de la rate.
Bull. Mem. Soc. Nat. de Chir. 37, 248-265, 1931.
- 210- PIZZECO - Kystes non parasitaires de la rate
Minerva Chir. 1959, 14-24, 1519-1526.
- 211- POINSO, CHANAS, FAVREAU-CHANAS - Infarctus splénique.
Presse Médicale, 1957, 65, n° 5, 84-86.

- 213- PONSAR A. - A propos d'un cas de rupture spontanée de rate normale.
Thèse Paris 1962.
- 214- POLAYES et LEDERER - Rupture of spleen in malarial therapy in syphilis.
J.A.M.A. 96, 1127-1129, 1931.
- 215- POFF, LAWRENCE - Spontaneous rupture inf infectious mononucleosis.
Arch. Int. Med. 100, 311, 1957.
- 216- PRATT - Spontaneous rupture due to nitrobenzene poison.
Brit. M.J. 1, 512-513, 1933.
- 217- PULLEN - Note of a case of spontaneous rupture of spleen
M.J. Australia, 1, 242-243, 1947.
- 218- QURESHI, HAFNER, DORCHAK - Non parasitic cysts of spleen
Arch. of Surg. 89, 2, Août 64, p. 570-575.
- 219- RANKIN L.M. - Rupture of spleen from muscular action
Am. J. Surg. 45, 598, 1939.
- 220- RABSON, MORGAN - Spontaneous rupture of apparently normal spleen.
Amer. J. Surg. 72, 97 -102, 1946.
- 221- RAYMOND, LOUDET - Lymphangiomes de la rate.
Arch. Mal. App. Dig. 1957, 2, 1189.
- 222- RAZEMON, SALEMBIER, GAULTIER-BENOIT, HOUCHE, THERY -
Kystes hématiques de la rate en relation avec une pancréatite.
Presse Médicale, 73, 50, 2863-2867, 1965.
- 223- REINHARDT, HEMPEL - Milzruptur infolge akuter Heferkrankung (Blastomykotischer splenitis).
Arch. Klin. Chir. 164, 341-348, 1931.
- 224- RHAME J.S. - Spontaneous rupture of spleen with venous thrombosis.
Ann. of Surg. 28, 212-215, 1928.

- 225- RIDGLEY - Spontaneous rupture of spleen in infectious mononucleosis.
Bull. Am. Coll. Surgeons 45-45, 1960.
- 226- ROETTIG NUSBAUM, CURTIS - Spontaneous rupture of normal spleen
Am. J. Surg. 43, 59, 292.
- 226 bis- RONJINI, BARI - Rupture en 2 temps et rupture spontanée de la rate.
Ospedali d'Italia Chirurgia 12-3, mars 1965, p. 339-348.
- 227- RUDOLF et GUINAULT - Une forme splénomégalique du cancer du pancréas :
- centre médical scientifique sept-oct 52, n° 8.
- et Arch. Mal. Ap. Digestif, 1951, 406 et 1952, 712.
- 228- RUSS et GAYNOR - Spontaneous rupture of malarian spleen
J.A.M.A. 127-758, 1945.
- 228 bis- SAKULSKY S.B., WALLACE R.B., SILVERSTEIN M.N., DOCKERTY M.B. - Ruptured spleen in infectious mononucleosis
Arch. Surg. 94, 3 Mars 1967, 349-352.
- 229- DE SARAM et TOWNSEND - Spontaneous rupture of spleen in malignant tertian malaria.
Lancet, 1, 584-585, 1943.
- 230- SARLES, PERRAUD - Volvulus de la rate. A propos d'un cas.
Marseille Chir. Sept. 65, 492-493.
- 231- SCARDONCHI et SOBELMAN - Interruption de la veine splénique par pancréatite calcifiante.
Presse Médicale, 1958, 66, 5, p. 1276-1277.
- 232- SCHIESS, ROBEK - Spontaneous rupture of spleen
Northwest Med. 61, 680-682, 1962.
- 233- SCHOMAKER T.P. et GATES C.Y. - Spontaneous rupture of the normal spleen.
Am. J. Surg. 1948, 76, 319.
- 234- SCHORTEN - Apparent spontaneous rupture of normal spleen
Brit. M.J. 2, 844, 1929.

- 235- SCOVILLE - Pseudo-kyste traumatique du pancréas et thrombose de la veine splénique.
Presse Médicale, 1964, 72, 10, p. 587-588.
- 236- SILVERMAN et RANDAZZO - Spontaneous rupture of spleen
Arch. Of. Surg. 53, 355-358, 1946.
- 237- SIMPSON et ASHBY - Torsion of wandering spleen
Brit. J. Surg. 1965, 52, 5, 344-346.
- 238- SKERITT E.M. - Spontaneous rupture of spleen
Brit. M.J. 1878, 1, p. 641.
- 239- SMITH E.B. et CUSTER R.P. - Rupture of spleen in infectious mononucleosis.
Blood 1, 317-333, 1946.
- 240- SMITH O.F., RODRIGUEZ M., MEADE J.W. - Spontaneous rupture of the normal spleen. Rhod. Island Med J.
45, mai 1962, p. 255.
- 241- SPENCE W.O. - Spontaneous rupture of spleen associated with infective mononucleosis.
- 241bis- SPERLING R.L., HEREDIA R., GILLESBY W.J., CHOMET B. - Rupture of une spleen secondary to actinomycosis.
Arch. of Surg. 94-3, mars 1967, 344-348.
- 242- STARR - Blood cyst of spleen (intra capsular rupture)
Ann. Surg. 98, 919-921, 1933.
- 243- STEWART - Cavernous hemangioma of the spleen
Amer. J. Surg. 71, 536, 1946.
- 244- STRETTON - Rupture of spleen.
Brit. Med. J. 1926, 901.
- 245- SULLIVAN J.M. et WASSERMAN S.F. - Spontaneous rupture of spleen due to infectious mononucleosis.
J.A.M.A. 134, 144-145, 1947.
- 246- SUSMAN M.P. - Spontaneous rupture of the spleen
Brit. J. Surg. 15-47, 1927.
- 247- TERRY, SELF, HOWARD - Spontaneous rupture of normal spleen
Surg. 1956, 40, 615.

- 248- THOMAS - Spontaneous rupture of spleen
Brit. M.J. 2, 1100, 1935.
- 249- THOMSON - Spontaneous rupture of the spleen
Brit. M.J. 2, 1209, Nov. 1954.
- 250- TIMMES, AVERILL, METCALFE - Rupture of spleen in infectious mononucleosis.
The New Engl. Med. J. 1948, 239, 173, 175.
- 251- TINTI - Rottura spontanea di milza in febbre maltese
Minerva Med. 1, 111, 117, 1937.
- 252- TWITCHELL - Spontaneous rupture of spleen following malaria-therapy for general paresis.
California west Med. 33, 512, 1930.
- 253- TUDOR R.N. - Rupture of the spleen in infectious mononucleosis.
Brit. Med. J. 1953, 2, 813-814.
- 254- UNDERWOOD W.E. - Spontaneous rupture of the spleen
Brit M.J. 1935, 2, 1118.
- 255- VAUGHAN, REGAN, TERPLAN - Infectious mononucleosis complicated by spontaneous rupture of spleen an central nervous system involymont.
Blood, 1, 334-338, 1946.
- 256- VAVROCHEVITCH G. - Causes non traumatiques des ruptures de rate.
Thèse Paris, 1962.
- 257- VERGOZ et MINICONI - 2 observations de rupture de rate : l'une spontanée sur rate paludéenne, l'autre traumatique retardée découverte fortuitement au cours d'une cure chirurgicale de hernie inguinale.
Mem. Ac. Chir. 78, 1952, p. 526-528.
- 258- VILLAR J., FIZ. G., CHURET J.P. et PARNEIX M. - Rupture de la rate de pathogénie exceptionnelle : kyste hydatique du diaphragme.
Bordeaux Chir. 2 Avril 1965, 79-82.

- 259- VINOGRADOFF - Casnistique des ruptures spontanées de la rate.
Analyse dans: le Sang. 1930, p. 444.
- 260- VOLIN et BILLINGSLEY - Spontaneous rupture of the normal spleen Dakota J. Med. et Pharm. 6, 89, 112, Avril 1953.
- 261- WAGMAN G.F. - Spontaneous rupture of spleen in infectious mononucleosis.
Arch. of Path. 1957, 64, 457-463.
- 261bis- WALTON T.T. - Splenic rupture in infectious mononucleosis
Texas Med. J. 59, 333-334, 1963.
- 262- WATSON et FERDERBER - Spontaneous rupture of normal spleen
J.A.M.A. 120, 690-691, 1942.
- 263- WEBER - Spontaneous rupture of normal spleen
Soc. Med. London. 1938, 31, 1045.
- 264- WEISSENDORN - Thrombosis of mesenterial vein following rupture of the spleen.
Chirurg. 9, 804-807, 1937.
- 265- WELLS et TILLMAN - Spontaneous rupture of spleen due to tularemia.
Ann. Int. Med. 25, 852-859, 1947.
- 266- WILSON - Clinical signification of serum amylase test
West J. Surg. 61, Août 1953, 456-458.
- 267- WOHL M.L. - Spontaneous rupture of the spleen
Ann. Surg. 82, 246, 1925.
- 268- WOLFSON, CROCE, FITE - Acute leukaemia with rupture of spleen as initial symptom
New England M.J. 251, 735-737, 1954.
- 269- WOOD - Pathological aspects of acute epidemic hepatitis with special reference to early stages - case in wich there was spontaneous rupture of spleen.
Arch. of path. 41, 345-375, 1946.
- 270- WRIGHT - Spontaneous rupture of normal spleen
Arch. Surg. 1939, 59, 551.

- 270 bis- YORK W.H. - Spontaneous rupture of the spleen report of a case secondary to infectious mononucleosis.
J.A.M.A. 179, 170-171, 1962.
- 271- YOUNG - Spontaneous rupture of normal spleen
Ann. Surg. 101, 1389, 1935.
- 271 bis - YURKO A.A., WINEGARNER F.G., KINSEY D.L. -
The danger of ruptured spleen in infectious mononucleosis
Ohio Med. J. 61, 994, 1965.
- 272- ZIEGLER E.E. - Infectious mononucleosis. Report of a fatal case with autopsy.
Arch. Of Path. 1944, 37, 196 -201.
- 273- ZSCHAU - Lymphatische leukämie und Milzverletzung
Zbl für Chir. 66, 1609-1612, 1939.
- 274- ZUCKERMAN et JACOBI - Spontaneous rupture of spleen
Arch. Surg. 1937, 34, 917.

III- RUPTURE DE RATE ET GROSSESSE

- 275- BANKOLE M.A. et KENT S.W. - Spontaneous rupture of spleen in pregnancy.
Arch. of surg. Jan. 1966, 92, 1.
- 276- BARCROFT et STEVENS -
J. Physiol. 66, 32, 1928.
- 277- BARNETT -
J. Obst et Gynaec. Brit Empire 59, 795, 1952.
- 278- BERLIN, GOETSCH, HYDE, PARSONS -
S.G.O. 97, 173, 1953.
- 279- BOEHLER E. - Rupture of hilum of spleen at 7 months pregnancy.
Bull. Soc. Obst. Gyn. 22, 207, 1933.
- 280- BURNETT E.C. et MAC MENENCY W.H. - Rupture of the normal spleen in pregnancy
Brit. Med. J. 1, 122, 1935.
- 281- CATON, ROBY, REID, GIBSON -
Am. J. Obst Gyn. 57, 471, 1949.
- 282- CATON -
Am. J. Obst Gyn. 61, 1207, 1951.
- 283- CONFORTH et CARANGELO - Rupture of the spleen as complication of pregnancy.
Am. J. Obst. Gyn. 51, 429-431, 1946.
- 284- DIGIULI V.S., GIBSON R.L., NEWCOMER W.S. et DE BARD R. -
Spontaneous rupture of spleen in early pregnancy.
Obst. Gyn. 11, 725, 1958.
- 285- EMBERY et PAINTER - Haemo peritoneum due to spontaneous rupture of spleen during pregnancy
Brit. J. Surg. Mars 62, 49.
- 286- FULTZ et ALTEMEIER -
Surgery, 38, 414, 1955.

- 287- GILBERT, GOLDZICHER, COOK - Insidious rupture of spleen
or splenic vessels in pregnancy.
J. Abd. Surg. Mai 64, 6, 48, 57.
- 288- HODGKINSON -
J.A.M.A. 148, 277, 1952.
- 289- IRENEUS, DEARDORFF, EHLERS - Massive delayed hemorrhage
following traumatic rupture of the spleen as complication
of full term pregnancy.
Amer. J. Surg. 68, 107-112, 1945.
- 290- KISIMOTO, OKAI, YORIHUJI -
JAP. J. Obst. et Gyn. 23, 238, 1940.
- 291- KISTNER et GARBER -
West J. Surg. 59, 35, 1951.
- 292- KOBAK - Ruptured spleen simulating ectopic pregnancy
Am. J. Obst et Gynec 1954, 67.
- 293- KOTSCHNEW, MANENKOF -
Zbl Gynäk, 54, 3106, 1930.
- 294- LE SOURF -
M.J. Australia, 2, 154, 1951.
- 295- MAC ELLIN et MUSSEY -
S.G.O. 91, 105, 1950.
- 296- MAC INDOE -
Brit J. Surg. 20, 249, 1932.
- 297- MOORE D.W. - Rupture of the spleen in pregnancy
Western J. Surg. 64, 306, 1956.
- 298- O'BRIEN -
Canadian Med. Ass. Sept. 63, 49.
- 299- O'CONNOR et BRADLEY -
New Engl. M.J. 235, 648, 1946.
- 300- PEDOWITZ et PERELL -
Am. J. Obst et Gynec. 73, 720, 1957.
- 301- SAVOR -
Sbd Gynäk 22, 1305, 1898.

- 302- SHANNON - Spontaneous rupture of spleen complicating labor.
Am. J. Obst. Gynec. 40, 323-327, 1940.
- 303- SMITH, MORRISON, SLADDEN - Spontaneous rupture of spleen in pregnant woman.
Lancet, 1, 694, 1933.
- 304- SPARKMAN - Rupture of the spleen in pregnancy. Report of two cases and review of the literature.
Am. J. Obst. Gyn. Sept. 1958, p. 587-598.
- 305- TYSOE et LOWENSTEIN -
Am. J. Obst. Gynec. 60, 1187, 1950.

IV- TRAITEMENT

- 306- BOURGEON et MOUIEL - La chirurgie conservatrice de la rate: splenographie, splenectomie partielle.
Presse Medicale, n° 7, Fev 1966, 303-306.
- 307- COHN - Local infections after splenectomy
Arch. Surg. 90, 230, 1965.
- 308- DAOUD, FISCHER, HAFNER - Complications following splenectomy with special emphasis on drainage.
Arch. Surg. Janv. 1966, 921, p. 32-34.
- 309- ELLIS et SMITH - Role of the spleen in immunity with special reference to the post-splenectomy problem in infants.
Pediat. 1966, 37, n° 1, p. 111-119.

